Dr. Wigglesworth
108 BOYLSTON ST
BOSTON.

RECHERCHES SUR QUELQUES POINTS

DE LA

GANGRÈNE SPONTANÉE

(ACCIDENTS INOPEXIQUES ET ENDARTÉRITE HYPERTROPHIQUE)

PAR

CHARLES BENNI

DOCTEUR EN MÉDECINE

Membre correspondant de la Société anatomique et de la Société micrographique de Paris.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1867

1680

BOSTON MEDICAL
JAN 5 1910
LIBRARY.

A MON EXCELLENT MAITRE

LE DR J. M. CHARCOT

Professeur agrégé de la Faculté de médecine,
Médecin de l'hospice de la Salpêtrière.

ET

A MON AMI

CHARLES BOUCHARD

Docteur en médecine.

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/recherchessurque00bernr

AVANT-PROPOS

Dans l'histoire si vaste des gangrènes spontanées, nous avons dû nous borner à l'examen d'un seul point : la pathogénie; et même dans cette étude limitée, nous ne nous sommes arrêté plus longuement que sur la thrombose inopexique et sur l'endartérite hypertrophique.

C'est là la partie essentielle de notre travail.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de faire précéder ces études d'une introduction sur la pathogénie et l'anatomie pathologique générale de la gangrène, ainsi que sur l'artério-sclérose. Les chapitres où ces sujets ont été traités sommairement sont tirés des livres clas-

siques de MM. Otto Weber et R. Virchow, et des excellents articles de M. Lancereaux.

Nous remercions M. le professeur Vulpian de la bienveillance avec laquelle il a mis à notre disposition quelques-unes des observations que nous avons rapportées.

RECHERCHES SUR QUELQUES POINTS

DE LA

GANGRÈNE SPONTANÉE

I

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

La mort locale est la suppression complète de la nutrition d'une partie qui conserve encore plus ou moins sa forme; ce processus pathologique est nommé *nécrose*, — *mortification*. Le nom de *gangrène*, qu'on a souvent employé comme synonyme de nécrose, doit être appliqué d'une façon générale à certains états consécutifs, surtout putrides, de la nécrose.

M. Otto Weber définit la gangrène: mort d'une partie plus ou moins considérable de notre organisme par la cessation complète des conditions de sa nutrition. D'après cette définition, la gangrène présente des rapports très-étroits avec la nécrobiose et l'ulcération dont il importe de la différencier.

Des processus dégénératifs ayant conduit à la cessation complète de la vie des parties qu'ils attaquent, ces parties ne

prennent plus part à l'échange général des matériaux, mais tendent à disparaître par voie de résorption ou persistent comme amas de tissus morts et atrophiés au milieu des tissus sains. C'est là ce que M. Virchow nomme *nécrobiose*, nom employé pour la première fois, mais dans un sens plus général par M. C. H. Schultz. La nécrobiose se distingue donc surtout de la gangrène en ce qu'elle ne se détache pas du tissu sain par un processus inflammatoire comme cette dernière. Un moindre degré de manque de nutrition conduit à la nécrobiose, qui peut passer à la gangrène par cessation complète de la nutrition.

La limite entre la gangrène et l'ulcération n'est faite en réalité que par la grandeur différente des parties éliminées. Ces parties sont moléculaires dans l'ulcération, tandis qu'elles constituent dans la gangrène des masses compactes.

Tout ce qui diminue le pouvoir normal de résistance des tissus, soit localement, soit d'une façon générale, augmente la tendance à la gangrène. Les perturbations locales de la circulation occupent ici la première place. L'anémie prédispose à la gangrène. Le sang, arrivant en quantité moindre, la nutrition des parties en souffre, les cellules des tissus se détruisent plus facilement. Les infiltrations œdémateuses produisent le même effet en relâchant la cohésion des tissus. La perturbation de l'innervation devrait, très-probablement, être considérée comme cause prédisposante, surtout à raison de son influence sur la circulation, c'est-à-dire en produisant, soit de l'ischémie, soit de l'hypérémie. Du reste, un membre paralysé ne pourrait se soustraire aux influences nuisibles, causes de l'inflammation. La gangrène paralytique produite par sec-

tion des nerfs, telle que la comprenait Quesnay, ne peut plus être admise aujourd'hui (1).

Des circonstances générales peuvent aussi produire un amoindrissement du pouvoir de résistance des tissus : telle est la faiblesse de l'action cardiaque, mais surtout la faiblesse et l'atonie des parois vasculaires. L'inanition générale par alimentation insuffisante, pertes sanguines, etc., etc., doit être citée ici.

Il faut distinguer la gangrène directe de la gangrène consécutive. La gangrène directe est la suite d'une cessation des conditions de la nutrition se faisant immédiatement sentir. Toute partie du corps, qu'un traumatisme a tellement séparée que l'afflux du sang cesse, meurt et tombe en détritus, se gangrène par des changements chimiques qui surviennent rapidement.

La gangrène consécutive se développe seulement dans le cortége d'autres lésions, quand ces lésions ont atteint un tel degré que la nutrition d'une partie est complétement abolie. Pour que la nutrition se fasse régulièrement, il faut l'arrivée continue d'un sang riche en oxygène et l'éloignement des matériaux usés ou plutôt brûlés. Il y aura donc mort locale : toutes les fois que l'arrivée du sang sera suspendue ou quand le sang s'arrêtera si complétement dans une partie que son renouvellement ne se fera plus.

La circulation peut être interrompue d'abord, soit dans les capillaires, soit dans les veines, soit dans les artères. La

(1) Dans un travail récent sur *Les troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs* (thèse, Paris, 1867), M. le docteur Mougeot ne cite pas un seul fait de gangrène liée à l'altération d'un tronc nerveux ; toutefois on ne saurait méconnaître l'influence que peut exercer le système nerveux sur la production des eschares. On les observe en effet assez fréquemment dans les parties paralysées par lésions de la moelle ou par lésion du cerveau.

stase sanguine complète dans les vaisseaux les plus fins, étendue sur une portion considérable de nos tissus, devient un des éléments principaux dans la production de la gangrène, surtout de la gangrène dite alors inflammatoire. D'autres circonstances qui suppriment la circulation concourent à produire, dans ce cas, une asphyxie locale ; — en première ligne il faut citer ici une pression ou tension élevée qui comprime les capillaires en agissant, soit de dedans en dehors, comme dans les cas de tumeurs, d'abcès, soit de dehors en dedans. Le sang se renouvelant plus difficilement n'apporte plus les matériaux suffisants pour la nutrition, et les tissus se mortifient enfin après avoir subi des métamorphoses régressives, surtout graisseuses. Des infiltrations œdémateuses et surtout hémorrhagiques, enfin des inflammations phlegmoneuses trouveront ici leur place.

Si le sang est complétement arrêté dans les vaisseaux fins, la coagulation se propagera aussi bien dans les veines que dans les artères où le sang ne trouve point de liberté d'écoulement. Ceci explique le caillot qu'on trouve plus ou moins développé dans certaines formes de gangrènes, observées surtout chez les individus qui présentent des maladies du cœur ou des artères. La force d'impulsion du cœur est alors toujours diminuée, soit par nutrition insuffisante des muscles cardiaques, soit par altération inflammatoire du cœur (myo- et endocardite) ou, enfin, par obstruction athéromateuse des artères coronaires. L'impulsion cardiaque étant fortement diminuée, la stase sanguine se produira bien plus facilement dans les régions très-éloignées du cœur.

Les mêmes circonstances agissent bien plus puissamment encore là où les parois artérielles sont elles-mêmes malades. La dégénérescence, soit graisseuse, soit calcaire, soit les deux

réunies (comme par exemple dans l'artérite chronique), enlèvent aux artères leur élasticité et leur contractilité naturelles; elle peut, de plus, diminuer leur calibre, favoriser le dépôt de concrétions sanguines; la plus légère cause pourra alors conduire à la gangrène. M. Otto Weber (1) ajoute que si, en même temps, il y a paralysie des membres produite par la lésion de la moelle qui coïncide si fréquemment avec l'athérome artériel, il y aura une cause de plus pour la production de la stase. Les muscles paralysés cessent d'aider à l'écoulement du sang veineux, les parties anesthésiées ne sont plus soustraites à l'influence d'irritations externes, insignifiantes, mais continuelles.

M. Raynaud (2), considère une contraction spasmodique, — une ischémie spasmodique, — qui rendrait les capillaires et les veines vides de sang, comme suffisante pour produire, après un temps plus ou moins long, la mortification des parties

(1) *Handbuch der allg. und spec. Chirurgie.* Pitha und Billroth. Bd. I, Abth. 1, p. 553.

Cette remarque de M. Otto Weber pourrait être critiquée à plus d'un point de vue. Nous ignorons quelles sont les maladies de la moelle qui sont liées à l'athérome artériel. On observe fréquemment, il est vrai, chez les vieillards à système artériel fortement athéromateux, une faiblesse des membres inférieurs, une impotence qui les oblige à garder constamment le lit, mais il ne s'agit pas là d'une véritable paraplégie et ce symptôme dépend, soit de l'altération graisseuse des muscles, comme l'a indiqué M. Vulpian, soit de lacunes ou de petits foyers de ramollissement disséminés dans les deux hémisphères, soit de l'existence dans l'épaisseur de la protubérance de ces anévrysmes miliaires sur lesquels MM. Charcot et Bouchard ont appelé l'attention, soit enfin, comme M. Charcot en a observé des exemples, d'une ostéomalacie sénile, qui, rendant tous les mouvements douloureux, conduit les malades à garder instinctivement le repos. C'est en général à quelqu'une de ces lésions, plutôt qu'à une affection de la moelle épinière, qu'on doit rapporter l'état de ces malades qu'on rencontre si fréquemment dans les divisions des gâteux des hospices de vieillards. — Voy. *Communications à la Société de biologie*, faites en 1863 et 1864 par MM. Charcot et Vulpian. — Bouchard, *Études sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.* Thèse, 1866.

(2) *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*, thèse. Paris, 1862.

ischémiées. Cette forme de gangrène aurait été surtout observée d'une façon symétrique aux extrémités. Si les artères reviennent bientôt à l'état de laxité normale, alors il y a possibilité de retour à l'état ordinaire, — il n'y a eu que syncope locale, qui cède de nouveau à la vie. Mais si l'ischémie se prolonge, il y a gangrène. Sans discuter les faits de M. Raynaud, nous ferons remarquer que des symptômes plus ou moins analogues à ceux qu'il décrit ont été observés dans certains cas de gangrène inopexique.

Mais la gangrène sera produite bien plus sûrement et rapidement que dans tous ces cas, si les artères sont oblitérées par des caillots, soit emboliques, soit autochthones, ces derniers dépendant d'une altération de la paroi ou d'un état particulier du sang. Mais nous reviendrons plus tard en détail sur cette question.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les tissus mortifiés subissent des altérations diverses selon la rapidité avec laquelle est survenue la mort locale, et selon la plus ou moins grande plénitude du système vasculaire. Les éléments celluleux mêmes sont quelquefois non altérés, dans leur forme du moins, surtout dans le cas de mortification rapide. Du reste, dans les tissus durs et résistants, par exemple dans l'os et le cartilage, les éléments ne subissent presque point d'altération (O. Weber). Mais si la gangrène se propage lentement, alors les cellules sont quelquefois fortement altérées et préparées pour la mortification par des dégénérescences atrophiques. Ceci explique en partie la très-grande richesse en graisse que les tissus nécrosés nous présentent si fréquemment. Mais en même temps ont lieu d'autres transformations chimiques. Les substances albuminoïdes se décomposent en produits adipocireux, pendant que l'azote se dégage sous la forme d'ammoniaque. Ces produits adipocireux renferment, selon M. Wetherill, surtout de l'acide palmitique ; ils remplacent toutes les parties molles en conservant toutefois leurs formes. Il devient donc extrêmement probable que ce n'est qu'une transformation des muscles, c'est-à-dire des substances albuminoïdes. M. Wetherill croit, il est vrai, que les

substances adipocireuses ne sont que les produits d'une métamorphose régressive de la graisse, mais M. Quain a fait remarquer, avec raison, que cette graisse remplace en proportion beaucoup trop considérable les fibres musculaires, les parois vasculaires et les nerfs, pour pouvoir être considérée comme un dérivé de la graisse normale.

Le sang s'altère le premier, les corpuscules rouges se décomposent, la matière colorante devient diffuse et imbibe plus ou moins fortement les tissus. Une transsudation du sérum soulève l'épiderme en vésicules, vésicules caractéristiques pour les formes chaudes et humides de la gangrène. Si des causes mécaniques détruisent ces vésicules, alors le derme dénudé se présente comme une surface rouge qui se dessèche bientôt et se transforme en croûtes brunes, analogues au cuir.

L'hématine décomposée donne des espèces diverses de pigment qui remplissent les tissus et leurs éléments, soit sous la forme de molécules ou grains rouges, jaunes, bruns ou noirs, soit sous la forme de cristaux, les cristaux rouges d'hématoïdine et les cristaux pigmentaires noirs étant les plus fréquents.

Les formes humides de gangrène présentent également, selon Demme (1), des masses irrégulières plus ou moins arrondies, noirâtres ou brunâtres, nommées par lui *mélanine*. Comme du reste dans tout tissu animal en décomposition, des cristaux de cholestérine, de phosphates amoniaco-magnésiens et calcaires se séparent. Des organismes animaux et végétaux se développent aussi très-facilement, surtout des monades, des vibrions, des algues (*Cryptococcus*, *Merismopedia*, *Leptothrix*), des champignons (*Oidium albicans*, *Mucor mucedo*

(1) Demme, *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand*. Frankfurt, 1857.

et d'autres), qui se développent partout où des matières organiques se décomposent. Mais on n'est nullement en droit de les considérer comme causes de formes spéciales de gangrène, comme par exemple M. Froriep (1) l'a fait pour le noma.

C'est ce qui est prouvé par les expériences de MM. Virchow et Helmholtz.

La quantité de fluide, surtout la quantité de sang renfermé dans les tissus mortifiés, est de la plus haute importance pour le sort ultérieur de ces tissus. Il est vrai que même une portion de tissus imbibée de sang peut subir la gangrène sèche, si l'épiderme qui empêche l'évaporation est éloigné. Mais en général, c'est la proportion de fluide qui décide si la partie doit se dessécher ou doit se putréfier et se ramollir, ce qui du reste a été déjà dit par Quesnay.

Dans la gangrène sèche (momification), l'eau est enlevée peu à peu, en partie par évaporation, en partie par résorption, et les parties se dessèchent sous forme d'une masse dure, brunâtre, quelquefois ferme et noire, comme du charbon, quelquefois même dure jusqu'à la résonnance, qui en se ratatinant conserve généralement les contours et les rapports normaux.

Sous le rapport chimique même, il y a beaucoup d'analogie avec le charbon, puisque, d'après les recherches de M. Reveil, le carbone se trouve relativement en beaucoup plus grande quantité dans les tissus momifiés. Cette augmentation dépend en partie de l'augmentation de la graisse, en partie de la décomposition des substances azotées, l'eau et l'azote étant éliminés comme gaz et le carbone restant.

(1) *Froriep's Kupfertafeln*, 91.

Des cholestéarates et des sels calcaires se séparent quelquefois sous forme de masses pierreuses.

Dans la gangrène humide, surtout quand elle s'est développée rapidement, des gaz se forment en grande quantité, qui rendent les parties emphysémateuses ; les tissus deviennent crépitants. Les gaz sont surtout l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, le sulfure d'ammonium, quelquefois des hydrures de phosphore (Demme) (1), et des carbures d'hydrogène inflammables (Joffroy) (2). Des acides gras volatils se forment également (acide butyrique, valérianique, des valérianates d'ammoniaque selon M. Virchow). Ces acides répandent, en se combinant avec les gaz sulfureux et ammoniacaux, l'odeur caractéristique de la gangrène. Le sang décomposé imbibe tous les tissus également d'une sérosité rougeâtre, dans laquelle les corpuscules sanguins se sont dissous ; cette sérosité constitue, avec beaucoup de gouttelettes graisseuses en décomposition, la sanie gangréneuse.

Cette sanie, qui contient les parties solubles dans l'eau, les sels et les combinaisons albuminoïdes solubles, présente pour réaction caractéristique une coloration rosée produite par l'acide nitrique (Virchow; constatée par MM. Scherer et Buff) (3), trouvée d'abord dans la putréfaction artificielle de la fibrine.

Dans le processus de décomposition, il y a donc avant tout une augmentation absolue de l'eau par destruction des parties constituantes organiques des tissus, puis une augmentation de la graisse et du carbone.

La coloration des tissus mortifiés dépend surtout de la

(1) Demme, *loc. cit.*
(2) Joffroy, *Gazette des hôpitaux*, 1845, n° 47.
(3) *Zeitschrift für rationelle Medicin*, V, p. 237.

décomposition de l'hématine, et en partie aussi de la production de sulfures de fer (vivianites). Cette coloration dépend de la proportion du sang contenu, et passe au noir à travers les nuances jaune, rouge, verte, bleue, brune, violette et purpurine.

A mesure que la décomposition avance, la masse devient d'une couleur terreuse.

Quelquefois la dessiccation et la momification se produisent à la fin d'une gangrène humide.

III

GANGRÈNE SPONTANÉE

On a confondu jusqu'à présent sous le nom de *gangrène spontanée* des formes de gangrène différentes quant à leurs symptômes et leur pronostic, mais différentes surtout sous le rapport étiologique et anatomo-pathologique. Ce mot de gangrène spontanée, qui ne constate que l'ignorance de la science sur le point de départ de la lésion, devrait céder le pas aux dénominations des diverses espèces de gangrène qui composent le genre.

Le point de départ de la gangrène se trouve, dans la grande majorité des cas, dans une occlusion du système artériel, occlusion qui peut occuper une région plus ou moins considérable, et qui ordinairement est primitivement peu développée et ne s'étend que secondairement.

Cette occlusion est produite, soit par le sang coagulé, soit par d'autres éléments anatomiques de formation nouvelle. Le coagulum sanguin formé dans un point peut être détaché et emporté par le courant circulatoire, peut venir oblitérer l'arbre artériel dans un point où son calibre trop étroit ne le laisse plus passer, — ce qui constitue l'embolie.

Le sang peut se coaguler sur place, former un caillot autochthone, ce qui constitue la thrombose.

Cette coagulation est souvent favorisée, quelquefois causée par une altération des tuniques artérielles; souvent elle trouve sa cause première dans un état spécial du sang, dont la coagulabilité est augmentée et que Vogel le premier a nommée *inopexie*.

D'autres éléments anatomiques de nouvelle formation, résultats d'une affection de la tunique interne des artères, peuvent oblitérer un vaisseau dans toute son épaisseur; affection qui mérite le nom d'*endartérite hypertrophique*.

Un troisième cas, enfin, est celui dans lequel ces deux causes : la coagulation du sang et l'endartérite se combinent pour produire l'occlusion complète de l'orifice vasculaire.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier d'une façon spéciale et complète toutes ces espèces de la gangrène dite spontanée. Le champ serait trop vaste et nos matériaux sont insuffisants. Nous voulons seulement présenter quelques observations de ces diverses espèces, en appuyant surtout sur l'inopexie qui, selon nous, domine la question de la gangrène par thrombose, et sur l'endartérite hypertrophique, affection que nous croyons très-peu décrite jusqu'à présent.

I. — Oblitération artérielle par un caillot sanguin.

A. — *Embolie.*

M. Virchow (1) considère des caillots oblitérant localement la lumière d'une artère, dont les tuniques et le voisinage sont complétement sains, ou dont les altérations sont au moins d'une nature évidemment secondaire à l'apparition du

(1) *Ueber die acute Entzündung der Arterien* von R. Virchow. *Virchow's Archiv. für path. Anat. und Physiol.*, 1847. Band 1, Heft 2, S. 327.

caillot, comme des caillots emboliques, c'est-à-dire : que ces caillots ne se sont jamais produits dans cet endroit, mais, détachés d'un point plus ou moins éloigné de l'arbre circulatoire, ont été amenés par le courant sanguin et déposés dans un point où leur calibre dépassait la lumière de l'artère. Ces caillots, ou plutôt ces corps oblitérants, se forment dans les veines pulmonaires, dans les cavités du cœur gauche, dans l'aorte ou dans les gros troncs artériels. Ce sont, soit des caillots autochthones et consécutivement ramollis, ou des fragments plus ou moins considérables de valvules mitrales ou sigmoïdes, qui ont subi la régression athéromateuse ou la transformation calcaire ; M. Virchow admet même que des acéphalocystes et des cysticerques peuvent servir de centre à ces coagulations.

L'origine embolique d'un caillot oblitérant en totalité ou partiellement la lumière d'un vaisseau serait prouvée par plusieurs circonstances et d'abord par sa situation.

On trouvera toujours ce caillot dans un point où la lumière de l'artère est subitement diminuée, ce qui s'observe, soit au point où elle se bifurque, soit au point où elle émet des collatérales.

La multiplicité des foyers de l'oblitération, tandis que la cavité du vaisseau est fréquemment complétement vide entre ces foyers, serait une seconde preuve.

La coexistence de corps analogues dans le centre des caillots oblitérants et dans d'autres points éloignés du courant artériel doit ensuite être citée comme point très-important.

Cependant M. Virchow pense que l'absence de cette coexistence ne prouverait encore rien contre l'embolie, ce corps ayant pu être unique et détaché dans sa totalité par le courant sanguin.

Le début soudain des symptômes de l'oblitération artérielle, ainsi que leurs caractères constants, pourront servir à différencier l'embolie de toute autre obstruction artérielle.

L'état des parois vasculaires, enflammées secondairement, très-modérément et seulement autour du bouchon embolique, et enfin la production de caillots secondaires autour de l'embolus, mais bien distincts de lui, seraient les dernières preuves de son origine.

La conséquence ultime d'une embolie est la gangrène ; toutefois si la circulation collatérale se développe, la gangrène pourra ne pas se produire.

Nous trouvons inutile d'insister plus longuement sur l'embolie, mais qu'il nous soit permis d'ajouter quelques observation relatives à cet ordre de faits, et où se trouvent consignées des particularités sur lesquelles l'attention a été appelée dans ces derniers temps.

Observation I. — *Vaste abcès athéromateux de l'aorte. Oblitérations emboliques des artères du membre inférieur gauche. Gangrène de ce membre.* — Mayeux (Marie), âgée de quatre-vingt-six ans. Salle Saint-Alexandre, n° 18. Hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

27 *janvier.* — Cette femme est malade depuis quelques jours ; elle tousse et a perdu l'appétit. Pas de frissons ni de vomissements.

Quelques râles sonores dans la poitrine; respiration d'ailleurs assez pure. Battements du cœur précipités et tumultueux ; pas de bruit anormal. Artères ossifiées au poignet ; *arcus senilis* très-prononcé.

28 *janvier.* — S'est trouvée mal trois fois depuis hier soir.

Se plaint de battements de cœur très-violents.

Température rectale, 37° 2/5.

Extrémités froides ; pas de cyanose.

29 *janvier.* — A été très-agitée cette nuit. Elle s'est levée, a uriné par terre, etc. La matité précordiale est très-étendue. Elle dépasse en bas la pointe du cœur qui bat dans le sixième ou septième espace inter-

costal, et s'étend à gauche et en arrière dans la partie inférieure du thorax. Cependant on n'y entend pas de bruit anormal.

Le murmure vésiculaire est très-obscur dans toute la poitrine. Quand la malade tousse, on entend quelques râles humides qui paraissent avoir un timbre plus métallique au niveau de la matité.

Température rectale, 37° 3/5.

30 *janvier.* — La malade prétend qu'elle a commencé à souffrir du talon gauche hier matin à onze heures. Le pied et la jambe gauche sont plus froids et offrent une teinte violacée, livide. Le refroidissement est manifeste surtout au talon.

La sensibilité y est conservée. Les battements de l'artère fémorale ne sont pas perceptibles à gauche dans l'aine ; ils sont très sensibles à droite.

Les mouvements volontaires du membre inférieur gauche sont conservés.

Pouls formicant, extrêmement faible et irrégulier.

Respiration haute et bruyante. Souffle dans le lobe inférieur du poumon gauche ; mêlé de râles humides quand la malade tousse. Râles ronflants dans toute l'étendue des deux poumons.

Bruits du cœur tumultueux. Pas de bruit anormal.

Température rectale, 38 degrés.

Urines jaune orangé très-faible, un peu troubles. Coloration brune de moyenne intensité par l'acide nitrique ; par la chaleur rien.

Soir. — Température rectale, 38° 1/5.

31 *janvier.* — La malade se plaint de douleurs assez vives dans le pied gauche ; brûlure, picotements, mais pas assez intenses pour lui arracher des cris.

A partir du tiers supérieur de la jambe, le membre est froid, livide, parsemé de taches violacées.

La cuisse gauche au voisinage du sphacèle ne paraît pas plus chaude ni plus froide que la droite.

On sent une corde sur le trajet de l'*artère fémorale gauche*, mais pas de battements.

A droite, la malade étant très-maigre, les pulsations sont faciles à sentir. Pouls très-irrégulier et très-faible.

La malade n'a pas l'air extrêmement abattu.

Râle laryngo-trachéal, qui empêche d'ausculter le cœur. La matité persiste sans changements. On n'entend plus de souffle.

Température rectale, 38° 1/5.

1er *février.* — La malade dit avoir moins souffert et avoir passé la nuit tranquillement.

Face pâle, langue sèche. Nez très-froid. Les extrémités supérieures et le pied droit ne sont pas froids.

Respiration lente.

Pouls 120. Les battements de l'artère fémorale ne sont toujours pas perceptibles à gauche et très-perceptibles à droite. La température des cuisses est sensiblement égale des deux côtés. La coloration violacée qui existait hier sur la jambe et le pied est remplacée par de la pâleur.

Froideur marmoréenne de la jambe; le pied et les orteils paraissent moins froids.

Le refroidissement et la pâleur remontent jusqu'au tiers supérieur de la jambe où ils sont limités par une coloration rose assez vive.

Température rectale, 37° 1/5.

La face inférieure de la jambe et le talon sont violacés. Anesthésie et abolition des actions réflexes.

2 *février*. — A passé la nuit assez tranquillement, sans délire. Elle répond très-mal aux questions qu'on lui fait, elle a l'air de s'endormir.

La jambe gauche ne paraît pas être douloureuse, elle est devenue complétement insensible au pincement, le chatouillement de la plante du pied gauche ne détermine pas d'actions réflexes.

Quelques phlyctènes apparaissent sur le pied et la jambe. Pâleur livide de la partie supérieure de la jambe. Tâches lie de vin sur le pied et le mollet.

Phlyctène large comme une pièce de deux francs sur le mollet droit. Auscultation du cœur impossible à cause des rhonchus.

Température rectale, 37° 3/5.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — *Poumons*. — La partie inférieure du lobe inférieur du poumon gauche est affaissée. La partie supérieure du même lobe est dure, le tissu pulmonaire est friable; mais il ne tombe pas au fond de l'eau.

Il existe une certaine quantité de liquide dans la plèvre du même côté. Rien à droite, ni dans la plèvre, ni dans le poumon.

Cœur. — Parois peu épaisses, assez friables. Origine de l'aorte à peine athéromateuse. Valvules aortiques et mitrales saines. Pas de végétations. Quelques caillots décolorés dans les cavités droites. Cavités gauches remplies de sang noir coagulé.

Poids du cœur, 315 grammes.

Rate. — Très-petite. Pas d'infarctus.

Foie. — Petit, sec, d'une couleur foncée, pas d'altération appréciable,

Reins. — Sains. Pas d'infarctus.

Cerveau. — Sain.

Aorte abdominale. — Athéromateuse, plaques jaunes. Vaste foyer athéromateux ulcéré et recouvert de fausses membranes fibrineuses et d'une bouillie noirâtre, situé au-dessus des artères rénales.

L'artère iliaque primitive gauche, immédiatement au-dessous de son origine, est sensiblement rétrécie. L'éperon qui sépare l'origine des deux iliaques primitives est ossifié.

Caillot fibrineux ancien et ramolli, adhérant à l'éperon et occupant le calibre de l'artère iliaque gauche. Le reste du canal artériel est rempli de caillots noirs assez consistants, légèrement adhérents à la paroi artérielle et s'étendant sans interruption dans la fémorale et la poplitée. Ces artères sont très-athéromateuses et offrent des plaques ossifiées. Vers la partie supérieure de la fémorale, au niveau de la naissance de la profonde, on observe un caillot fibrineux analogue à celui qu'on a trouvé à l'origine de l'iliaque, adhérent à la paroi artérielle et enveloppé de caillots noirs. Les artères iliaque interne, fémorale, profonde, les artères tibiale antérieure, pédieuse, sont ossifiées, mais vides.

Les artères du membre inférieur droit présentent les mêmes altérations de leurs parois : épaississement considérable, plaques calcaires et athéromateuses, mais il n'y a pas de caillots à leur intérieur.

Les muscles du membre malade sont ramollis, ils offrent par place une coloration noirâtre; à l'examen microscopique on trouve les fibres musculaires finement granuleuses, les stries transversales ont disparu. Les nerfs n'offrent pas d'altération appréciable dans ces points.

Les veines du membre inférieur gauche, jusque dans les plus petites divisions, sont distendues par du sang noir, à moitié coagulé. Ecchymoses dans les différents fascias, les nerfs ont une coloration bleuâtre.

Nous ne croyons pas qu'on puisse considérer les coagulations anciennes de l'artère iliaque primitive gauche, ainsi que de l'artère fémorale, comme des thromboses autochthones dues à l'ossification artérielle. Le caillot décoloré de l'origine de l'artère iliaque plaide pour l'origine centrale. Nous croyons que le vaste foyer athéromateux de l'aorte est le point de départ des deux autres caillots. Ce sont, en un mot, deux

embolus, dont celui de l'artère fémorale est le plus ancien, le caillot de l'iliaque primitive le plus récent.

Des caractères exigés par M. Virchow, nous trouvons :

1° Le siége du caillot au point de bifurcation de l'aorte, arrêté en quelque sorte par l'éperon de cette bifurcation; le second caillot est placé au point de naissance de la profonde;

2° La multiplicité des foyers d'oblitération, au nombre de deux dans notre cas;

3° L'analogie parfaite entre la nature des caillots anciens et ramollis de l'iliaque et de la fémorale et des concrétions fibrineuses qui recouvraient le vaste abcès athéromateux de l'aorte ;

4° Le début soudain de l'oblitération, la malade se plaignant, le 30 janvier au matin, de souffrir au talon gauche ; en même temps, on constate l'absence des battements de la fémorale dans l'aine.

5° Le caractère des caillots de date relativement récente, des coagulations secondaires entre les deux embolies, ainsi que la vacuité des artères iliaque interne, fémorale profonde, tibiale antérieure et pédieuse.

Il n'y a que l'état des parois vasculaires qui pourrait faire penser à une coagulation autochthone; mais nous ferons remarquer que les artères du membre droit présentaient les mêmes altérations, tout en ne renfermant aucun caillot. Ce motif, du reste, ne nous paraît pas de nature à contre-balancer les autres circonstances que nous venons d'énumérer, et qui, toutes, luttent en faveur de l'embolie.

Obs. II. — *Aortite athéromateuse ulcéreuse, symptômes typhoïdes.* — Calard (Anne), âgée de soixante-seize ans, salle Saint-Alexandre, n° 14. Hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

7 *juin, matin.* — Cette femme languissait depuis son entrée, on ne savait pas exactement ce qu'elle avait.

Hier 6 juin, vers trois heures, elle a vomi, et à partir de ce moment elle a été très-agitée toute la nuit, délire d'action; vers quatre heures du matin, elle a été prise d'un très-violent tremblement qui persiste encore au moment de la visite. De plus, elle s'est plaint d'avoir beaucoup soif.

Lors de son entrée, elle était valide, mais avait l'intelligence affaiblie.

Température rectale, 40° 3/5.

Ce matin, face un peu ardoisée, livide; mains livides, froides. Nez froid. Genoux froids. Mais le tronc et le dos sont brûlants; peau sèche. Il y a eu tremblement convulsif des mains. La malade paraît hébétée et ne peut donner aucun renseignement sur son état.

Les urines rendues à l'instant même sont peu colorées. Rien par la chaleur, rien par l'acide nitrique.

On ne peut savoir si elle a un point de côté et l'auscultation ne dit rien.

Cette malade n'a ni prostration, ni adynamie, puisqu'elle se tient sur son lit et même se lève.

8 *juin, matin.* — Même état.

Température rectale, 39° 1/5.

9 *juin, matin.* — Carphologie très-prononcée. Langue sèche; pommettes rouges; yeux chassieux; porte souvent la main à la tête; roideur du cou; n'a pas son intelligence; répond de travers, bien qu'elle n'ait aucun embarras de la parole. A été très-agitée cette nuit, sans pousser de cris cependant. Poitrine sonore partout. Respiration faible partout; râles sous-crépitants des deux côtés, mais pas de souffle. Sous l'aisselle, la respiration est assez pure, pas très-précipitée, 32 à la minute.

Peau fraîche; pouls assez fréquent, 104 pulsations.

On la trouve la tête tournée de gauche à droite, et l'on éprouve un sentiment de roideur en lui faisant tourner la tête en sens opposé; on dit que cette nuit elle n'était pas roide et avait les mains chaudes.

Température rectale, 39° 2/5.

9 *juin.* — Les urines louches ont une coloration jaune d'or peu foncé. Par la chaleur: dépôt qui se redissout. Par l'acide nitrique: coloration brune. Urines fébriles.

Morte le 9 juin à quatre heures du soir, après avoir eu un frisson d'une heure de durée et avoir vomi.

Autopsie. — 11 *juin* 1866. — Les *poumons* sont parfaitement normaux ; pas de traces de tubercules miliaires ou autres.

Le *cœur* est assez grand et flasque. Les parois du ventricule gauche sont minces et pâles, gris cendré, friables ; cependant pas de caillots à l'intérieur. Les valvules aortiques et auriculo-ventriculaires, saines et minces ; pas d'ossification, pas d'opacité.

L'*aorte* a son origine dilatée ; plusieurs dilatations ampullaires, au fond desquelles existent des abcès athéromateux, ulcérés, les uns à nu, les autres encore recouverts. Plusieurs sont surmontés par des masses de fibrine molle, mais non rugueuses, à la surface entière.

Les autres forment des ulcérations où la fibrine paraît mélangée à la cholestérine.

Quelques points sont calcifiés.

Un petit anévrysme qui pourrait admettre une noisette est rempli de fibrine mêlée à l'athérome et sur les bords de l'ulcération il y a une sorte de végétation fibrineuse.

Dans l'aorte descendante, deux ou trois abcès athéromateux de même nature.

Les artères humérales et radiales ne sont pas ossifiées.

Les fémorales sont indurées. La poplitée non.

Les artères de la base du crâne présentent de la sclérose au premier degré.

Pas d'altération du cerveau.

La rate volumineuse, molle, pas d'infarctus.

Le foie normal, pas de calculs.

Les intestins examinés dans toute leur longueur ne présentent pas d'ulcération ; pas d'ulcérations typhoïdes en particulier.

Les *deux reins* remplis de petits amas d'abcès, qui chacun ont le volume d'une tête d'épingle. Ces petits abcès sont groupés quelquefois au nombre de trente ou quarante : enveloppés par une atmosphère violacée, analogue à celle qu'on rencontre dans les infarctus proprement dits. Les artères rénales non athéromateuses.

Quand on pique ces petits abcès, il s'en écoule un pus verdâtre, muqueux. Ils siégent pour la plupart dans l'épaisseur de la substance corticale. Celle-ci paraît un peu épaissie. Ces abcès font des saillies mamelonnées à la surface des reins. D'ailleurs le tissu des reins paraît normal.

Les bassinets étaient injectés.

La vessie était parfaitement saine.

Pas d'abcès métastatiques nulle part.

Le sang était plutôt fluide.

Examen microscopique. — Dans l'*artère fémorale*, un certain nombre de corps granuleux et des gouttelettes d'huile. Il y en a également dans l'artère humérale ainsi que beaucoup d'huile.

On trouve beaucoup de gouttelettes d'huile dans l'artère radiale, mais pas de corps granuleux proprement dits.

Dans les petits abcès du rein, on trouve des cellules de pus.

Dans l'artère cérébrale sylvienne, on trouve encore des corps granuleux en grand nombre.

Une des branches de cette artère renfermait un petit thrombus décoloré et de date déjà ancienne.

Nous avons donné cette observation, quoiqu'elle ne présente ni gangrène, ni embolie proprement dite, mais parce qu'elle offre, à un haut degré et d'une façon très-caractéristique, ces symptômes typhoïdes qu'on observe dans le cas de dissémination de la boue athéromateuse et des détritus fibrineux, et de l'infection de l'économie par ces produits pathologiques. Les artères fémorale, humérale, radiale, et les artères cérébrales, examinées soigneusement, contenaient toutes des corps granuleux et surtout des gouttelettes huileuses. Ne devrait-on pas considérer les petits abcès des reins comme le résultat d'embolies capillaires ?

Dans notre première observation, un abcès athéromateux avait produit une embolie de l'artère fémorale et de l'artère iliaque; dans la seconde, des abcès pareils avaient produit une infection générale de l'économie par dissémination de la boue athéromateuse. Nous rapprocherons de cette dernière observation le fait suivant :

Dans l'*Union médicale* du 11 février 1865, nous trouvons une communication faite par M. le professeur Vulpian à la Société médicale des hôpitaux. Elle est relative à un cas de

kyste fibrineux, à contenu puriforme, situé dans l'oreillette gauche du cœur ; rupture de ce kyste ; attaque apoplectiforme, puis sorte d'état typhoïde terminé par la mort.

En résumé, cette observation nous montre : une femme âgée de soixante-dix-huit ans, bien portante d'habitude, et qui, à la suite d'une vive contrariété, tombe à terre, frappée sans doute d'une sorte d'attaque apoplectiforme. On la relève; on constate qu'elle a perdu la parole, et que les membres du côté droit sont affaiblis, presque insensibles, tandis que ceux du côté gauche sont dans un état de continuelle agitation. Il y a, en même temps, un affaiblissement intellectuel profond et perte de la parole, et, à la faiblesse des membres du côté droit succède une contracture assez prononcée, la sensibilité y renaît, et, quarante-huit heures environ après le début, les membres, des deux côtés, sont doués d'une myotilité et d'une sensibilité égale. La malade parle un peu, est pâle, et a une grande tendance à la somnolence. L'amélioration semble se prononcer encore davantage le troisième jour; mais, dans la nuit du troisième au quatrième jour, il y a du délire, de l'agitation pendant la nuit. Les jours suivants, et jusqu'à la veille de la mort, il y a des alternatives d'aggravation et d'amélioration. En général, il y a du délire et de l'agitation pendant la nuit, de l'affaissement et de la somnolence pendant le jour. L'intelligence redevient assez nette vers le matin. Il n'y a plus aucun phénomène de paralysie ; la malade se plaint de douleurs de tête assez vives et de courbature générale. Elle a éprouvé aussi des sensations de crampes dans les doigts. Aucun trouble manifeste des fonctions digestives, si ce n'est des envies passagères de vomir coïncidant avec de la céphalalgie. L'appétit n'est pas aboli. La face était habituellement assez pâle, un peu terreuse, la langue sèche. Aucun phéno-

mène morbide relatif aux fonctions respiratoires. Enfin le pouls, peu de temps après l'attaque initiale, est devenu très-inégal et a conservé ce caractère jusqu'à la fin, tantôt fréquent, tantôt à peu près normal, sous le rapport du nombre des pulsations. Un seul jour, on a entendu un bruit léger de souffle au niveau du milieu du cœur et, depuis lors, on n'a plus perçu aucun bruit anormal. Le pouls veineux des jugulaires n'a été très-manifeste qu'à dater de la veille du jour de la mort. La malade s'est éteinte, pour ainsi dire, à la suite d'une agonie assez longue et tranquille, dix-sept jours après le début.

A l'autopsie, on a trouvé, dans l'oreillette gauche, un kyste fibrineux, rompu et retenu près de l'auricule par un prolongement qui pénétrait jusqu'au sommet de cet appendice.

Il s'agissait évidemment d'un kyste fibrineux, dont le contenu devait être puriforme au moment de la rupture. On voyait, avec la plus grande netteté, la déchirure de ce kyste, et l'on constatait que la paroi, au niveau des bords de cette déchirure, était plus mince que dans les autres points. La surface extérieure offrait, dans une partie de son étendue, des impressions laissées par les colonnes charnues de l'intérieur de l'oreillette, et l'état de la surface intérieure présentait, sous tous les rapports, un aspect semblable à celui que l'on trouve d'ordinaire en étudiant les kystes du cœur non rompus. Cette surface intérieure était grenue, ramollie, infiltrée encore pour ainsi dire de liquide puriforme. L'examen microscopique a montré que la substance liquide qui infiltrait la couche interne de ce kyste était constituée par les mêmes éléments que le liquide puriforme des kystes fibrineux.

On voit que des phénomènes qu'on peut rapporter à une

sorte d'intoxication du sang se sont manifestés. C'est alors qu'on a pu observer les alternatives d'excitation nocturne et d'affaissement diurne, pâleur de la face, sécheresse de la langue.

Ces phénomènes ne méritent-ils pas d'être caractérisés sous la dénomination d'*état typhoïde*? On sait que dans les cas d'endocardite ulcéreuse, on observe parfois des troubles ataxo-adynamiques, qui ont fait donner le nom de *typhoïde* à l'une des formes symptomatiques sous lesquelles peuvent se révéler les accidents produits par la désagrégation des valvules ulcérées ou des concrétions (1).

M. Vulpian croit que l'observation présente se rapproche beaucoup, sous ce rapport, des cas auxquels on a appliqué cette désignation. D'ailleurs, le terme d'*état typhoïde*, appliqué aux formes d'affections du cœur, ne doit pas être pris dans une acception rigoureuse. Il n'y a presque jamais alors une ressemblance exacte entre cet état et celui qu'on observe dans les pyrexies graves. Même au milieu de la prostration la plus grande et de la stupeur en apparence la plus profonde, l'intelligence n'est, d'ordinaire, que légèrement atteinte en dehors des périodes d'excitation. Ces faits ont une physionomie distincte qui les rapproche plutôt des états graves produits expérimentalement par l'injection de matières septiques dans le système circulatoire.

B. — *Thrombose.*

Deux causes principales peuvent amener la production d'une thrombose dans le système artériel : ce sont les maladies du vaisseau ou une altération spéciale du sang.

(1) *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë*, par MM. Charcot et Vulpian (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1861, p. 205 et suiv.).

a. — *Thrombose par artériosclérose.*

Sous le nom d'*endartérite déformante*, d'*artériosclérose*, de *dépôts athéromateux*, *calcaires*, etc., etc., on a désigné, à des périodes différentes de son évolution, la même lésion. L'un des premiers phénomènes observés est l'épaississement de la tunique interne, épaississement par plaques qui donnent à la surface interne des vaisseaux un aspect bosselé, inégal, mamelonné. Cette substance d'abord diaphane devient bientôt jaunâtre ; elle est alors composée de cellules à noyau distinct, comprises dans un substratum particulier. Nous allons du reste revenir sur les caractères histologiques de cette néoplasie en parlant de l'endartérite oblitérante; à présent nous ne voulons que faire aussi brièvement que possible l'histoire de ces métamorphoses.

Après un certain temps, le processus s'arrête dans sa marche, les éléments cellulaires, au lieu de se multiplier et de s'accroître, cessent de se nourrir, et subissent toute la série des modifications propres aux parties organiques qui manquent de matériaux nécessaires à la nutrition.

C'est le stade de régression ou de métamorphose graisseuse, connu dans l'espèce sous le nom de *dégénérescence athéromateuse.* — Elle se montre, dès l'abord, au centre des foyers périphériques. Des granulations et des gouttelettes graisseuses apparaissent au sein des cellules, celles-ci se gonflent peu à peu, perdent leur forme, revêtent l'aspect de corpuscules ou globes granuleux, grisâtres ou jaunâtres, suivant que prédominent, à leur intérieur, les granulations simples ou les gouttelettes graisseuses. La paroi cellulaire distendue et altérée cède enfin et laisse échapper son contenu. La substance fondamentale intercellulaire s'infiltre à son tour, la masse

tout entière change de coloration et perd sa consistance; ferme d'abord et résistant, le foyer devient plus mou et jaunâtre, il est constitué par une sorte de bouillie très-épaisse, à reflets brillants, composée de granulations graisseuses libres, d'amas de myéline, de margarine, de cristaux de cholestérine, ayant la forme de tablettes rhomboïdales.

Enfermé d'abord dans l'épaisseur de la tunique interne, ce foyer se trouve peu à peu mis à nu par suite de l'usure ou de l'altération secondaire de la couche épithéliale, et alors surviennent des ulcérations plus ou moins étendues limitées par un rebord festonné, brunâtre, constituées dans leur fond par une masse jaunâtre, que l'action du courant sanguin qui, peu à peu, lui enlève des molécules, rend plus ou moins inégale.

D'autres fois, au lieu de se détruire, la couche superficielle résiste, le foyer athéromateux, mou et saillant, offre des grandes analogies de forme avec un abcès et, comme ce dernier, il peut se rompre tout à coup et déverser son contenu dans le liquide sanguin, laissant à sa suite une cavité plus ou moins anfractueuse. Dans quelques circonstances, enfin, l'athérome, comme tous les néoplasmes transformés, peut subir une résorption plus ou moins complète et laisser à la surface interne du vaisseau une dépression marquée.

Plus rare que la métamorphose graisseuse, la transformation calcaire coexiste quelquefois avec cette dernière. Des sels de chaux se déposent dans la substance intercellulaire et l'incrustent molécule à molécule; d'abord les couches les plus profondes sont envahies et la transformation paraît siéger entre la tunique interne et la tunique moyenne; puis peu à peu les couches superficielles sont atteintes, à part toutefois le vernis épithélial, et alors à la surface du vaisseau, de l'aorte principalement, on observe des plaques lisses et même

brillantes, plus ou moins épaisses et irrégulières, séparées par des portions de la tunique interne non encore pétrifiée ou par des fissures résultant de la déchirure de cette tunique. Au sein de cette incrustation calcaire, l'examen microscopique retrouve les cellules plus ou moins imprégnées de sels de chaux, mais sans qu'il soit possible de dire qu'il s'agisse réellement ici d'une ossification véritable. MM. Rokitansky et Virchow admettent l'ossification. M. Virchow dit expressément (1): Il y a dans ce cas une espèce d'ossification véritable; les tablettes calcaires contiennent des corpuscules anguleux et ramifiés, généralement un peu plus petits et moins ramifiés ainsi que beaucoup plus espacés que les corpuscules osseux ordinaires. Cette ossification commencerait toujours par les couches profondes de la néoplasie.

En même temps que l'altération de la membrane interne s'observe généralement une modification plus ou moins manifeste de la tunique moyenne ou même de la membrane externe. Toujours facile à reconnaître sur une coupe perpendiculaire, la membrane moyenne est ordinairement épaissie, d'un jaune foncé, friable et facile à décoller, peu à peu elle se ramollit et participe à la formation athéromateuse. L'altération dont elle est le siége porte sur les éléments élastiques et sur les fibres musculaires; mais tandis qu'il y a prolifération de ces premiers éléments, les fibres musculaires s'atrophient et disparaissent avec ou sans métamorphose graisseuse préalable, et de là une diminution dans le nombre des couches musculaires qui alternent avec les couches élastiques. Toutes ces couches modifiées peuvent d'ailleurs s'atrophier et disparaître au point d'amener une résorption totale et plus ou moins étendue de la membrane moyenne.

(1) *Gesam. Abhandl. zur wissen. Medicin.*, p. 504.

Outre ces lésions atrophiques et purement passives, conséquences de la pression exercée sur la tunique moyenne par la membrane interne épaissie et allongée, M. Langhans (1) signale la transformation des fibres musculaires lisses en tissu conjonctif riche en cellules.

La tunique externe est presque toujours le siége d'une injection qui s'étend à la tunique moyenne et s'arrête à la tunique interne. Souvent aussi elle est épaissie par un néoplasme qui s'organise en tissu fibreux, et ainsi peuvent se trouver simultanément atteintes toutes les tuniques artérielles.

Les conséquences de ces diverses modifications sont variables ; nous ne ferons que les énumérer : le rétrécissement de la lumière vasculaire ; la modification de l'élasticité et de la contractilité du vaisseau qui, perdant en même temps sa force de résistance, se relâche et subit un élargissement d'autant plus considérable que l'impulsion cardiaque est plus forte. Nous pouvons donc avoir successivement ou par places différentes deux états contradictoires, le rétrécissement et la dilatation. L'artère peut s'accroître en longueur, ses courbures augmentant par suite de leur distension.

Parmi les conséquences ultimes de ces divers états, il faut compter les anévrysmes et la rupture des artères. L'infection de l'économie par la matière athéromateuse mélangée au sang se voit quelquefois; nous en avons donné quelques exemples plus haut à propos de l'embolie. L'oblitération des artères est enfin un accident qui nous arrêtera un instant.

Dans les vaisseaux de petit calibre, ou même à l'origine de vaisseaux plus gros, le rétrécissement persiste le plus souvent

(1) Langhans (Th.), *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien*, in *Archiv für pathologische Anat. und Physiol. und für klinische Medicin*, Bd. XXXVI, S. 187, 1866.

et quelquefois même les nodosités de la surface interne finissent par boucher à peu près complétement certaines artères et de préférence les artères tibiales et cérébrales. Des coagulums sanguins viennent parfois compléter l'oblitération. Effectivement la coagulation du sang au niveau du point lésé n'est pas un phénomène rare. L'érosion de la membrane interne, la rigidité et la perte de l'élasticité des artères, une altération ordinairement concomitante du cœur en sont les causes les plus ordinaires.

Lorsque la thrombose, — la coagulation autochthone, — a, de cette façon, produit l'oblitération d'un tronc ou d'une branche artérielle, il en résulte des lésions qui portent des noms différents suivant l'organe affecté ; connues sous le nom de *ramollissement cérébral* dans l'encéphale, ces lésions s'appellent *infarctus* dans les viscères de l'abdomen et *gangrène* aux membres.

Mais en somme, c'est partout le même processus, caractérisé par la métamorphose régressive des éléments propres de l'organe ou de la portion d'organe privée de sang. La différence d'aspect de ces modifications est dans la structure intime de l'organe affecté et dans les conditions spéciales où il se trouve.

Je me suis efforcé, dans les pages qui précèdent, de donner un aperçu rapide sur l'état de la question en mettant à profit les travaux de MM. Virchow, Rokitansky, Langhans, Lobstein, et surtout de M. Lancereaux.

Obs. III. — *Gangrène des deux membres inférieurs. Dépôts fibrineux dans les reins. Apoplexie pulmonaire. Athérome et ossifications artérielles. Thromboses.* — Delandre (Marie), âgée de quatre-vingts ans, salle Saint-Jean, n° 23. Hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

Entrée à la Salpêtrière pour infirmité (faiblesse consécutive à une frac-

ture de l'avant-bras et de la jambe), aurait eu une pneumonie l'année dernière. Cette femme est habituellement, dit-on, vigoureuse, elle marchait et s'occupait même dans la maison à des travaux assez pénibles. Elle travaillait encore la veille de son entrée.

Début brusque par des douleurs très-violentes dans les membres inférieurs et arrachant des cris. Entre le 11 janvier dans le service de M. le docteur Vulpian.

On remarque l'existence de crachats rouillés qui, au bout de quatre ou cinq jours, répandirent une *odeur fétide ;* cette expectoration s'arrêta enfin. On reconnut à gauche des signes qui semblaient indiquer une pneumonie.

Cependant les douleurs des membres persistaient très-intenses, et enfin il y eut algidité et teinte violacée. La gangrène s'est montrée d'abord en un point de la jambe droite qui avait été contusionnée et même écorchée, un jour que la malade avait voulu descendre de son lit.

Depuis quelques jours les douleurs des membres inférieurs se sont calmées. Entre dans le service de M. le docteur Charcot.

État actuel. — Le 25 janvier, jour de l'entrée dans la salle Saint-Jacques, 32 respirations, pouls 130 à 140. Algidité du nez et des mains. Subdélirium et état typhoïde. Le sphacèle occupe les deux membres inférieurs. A droite il occupe presque toute la jambe, depuis les doigts de pieds qui sont d'un violet foncé, jusqu'à un pouce au-dessus de la tubérosité du tibia. Là, un feston ondulé limite nettement la partie sphacélée qui est d'un froid marmoréen. Cette partie sphacélée présente une coloration lie de vin, sans sécheresse ni œdème. Anesthésie sur ces points. A gauche, la teinte sphacélique ne dépasse pas le tiers inférieur, et elle est moins bien limitée.

On constate les signes d'une *induration pulmonaire* occupant toute l'étendue du lobe inférieur du poumon gauche. La malade se plaint d'un point de côté en cet endroit, survenant, soit spontanément, soit quand on presse.

A l'auscultation, souffle, râles sous-crépitants. Il n'y a plus de crachats rouillés.

Rien au cœur.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Du 25 au 28, l'algidité se prononce de plus en plus et se généralise. Subdélirium, état typhoïde très-prononcé. Paraît peu souffrir. Narines pulvérulentes. Râle laryngo-trachéal.

Morte asphyxiée, le 28, à six heures du matin.

Autopsie. — Tissu adipeux du mésentère et de l'abdomen en général très-abondant.

Rate. — Remarquablement petite, dure, saine, sans dépôts fibrineux, 4 1/2 sur 0,08.

Foie. — Volume normal, apparence muscade, pas de dépôts fibrineux, pas de calculs biliaires.

Poumons. — Gauche. Induration de tout le lobe inférieur de ce poumon; à la région marginale de la base, plusieurs noyaux d'apoplexie pulmonaire (infarctus hémoptoïque). Le reste du lobe paraît occupé par de la pneumonie lie de vin, granuleuse, la plèvre pulmonaire présente des fausses membranes récentes au niveau de ces parties.

Caillots dans les branches de l'artère pulmonaire, correspondant à l'infarctus hémoptoïque, et qu'on peut suivre jusqu'à l'infarctus.

Pas de caillots dans les veines.

Cœur. — Peut-être un peu volumineux, surcharge graisseuse. Le ventricule droit est aplati; il y a hypertrophie des parois du ventricule gauche dont la cavité reste normale. Ce ventricule saillant, bombé; la paroi interventriculaire fait saillie dans le ventricule droit et contribue à l'aplatir.

Valvules aortiques. — Indurées à la base, surtout l'une d'elles. Il y a là des ostéoïdes qui font issue sur la face externe de la valvule. La partie transparente des valvules est saine. Valvule mitrale présente à sa base un demi-cercle ostéo-calcaire qui en occupe l'épaisseur. Pas de végétations sur les valvules.

Il n'y a dans le ventricule que des caillots très-récents.

Aorte. — État athéromateux général avec productions ostéo-calcaires. Les plaques calcaires siégent de préférence au niveau de la naissance des artères, et forment comme un anneau au pourtour des orifices.

Quelques plaques sont jaunâtres; d'autres sont rouges, comme ecchymotiques. (L'état calcaire de l'origine des vaisseaux aortiques est un fait général qu'on remarque même à l'égard des vaisseaux bronchiques.)

De grandes lignes blanchâtres, fines, divisent la surface interne de l'aorte en un certain nombre de figures polyédriques; elles paraissent siéger dans la membrane interne. L'état athéromateux se prononce de plus en plus à mesure qu'on descend vers les membres inférieurs.

L'artère iliaque interne droite est très-sinueuse. La gauche moins; à l'intérieur de ces sinuosités correspondent des anfractuosités ou golfes.

Fémorale droite. — A $0^{m},001$ environ au-dessous de la naissance de la fémorale profonde, il y a un caillot blanchâtre, terminé en pointe par en haut et se terminant en bas par un caillot plus récent, noir.

Les parois artérielles sont considérablement altérées dans ce point. En plusieurs points l'artère est transformée en un tube osseux, résistant, indépressible. A l'intérieur il y a des fentes et rugosités où la substance crétacée paraît être à nu.

L'artère *poplitée* présente une altération plus prononcée encore. A l'intérieur des sinuosités, des golfes produits par les anfractuosités de la membrane interne. L'artère est remplie par un caillot assez volumineux stratifié. Le caillot paraît n'obturer qu'incomplétement le calibre du vaisseau.

La *tibiale postérieure* est altérée dans toute son étendue; en grande partie transformée en un petit tube osseux. Elle ne renferme pas de caillot, si ce n'est dans la partie la plus inférieure; là nous trouvons un caillot fortement adhérent.

Les artères correspondantes du côté gauche, la fémorale du moins, présente des altérations analogues, seulement le caillot y commence environ 10 centimètres plus bas.

Les veines fémorales renferment des caillots récents, qui commencent au même niveau que ceux qu'on trouve dans les artères.

Reins. — Les reins présentent des dépôts fibrineux multiples. Le droit n'en renferme qu'un seul, qui paraît de date ancienne. Le gauche en renferme au contraire un assez grand nombre: les uns ecchymotiques, les autres décolorés. Ils occupent tant la substance corticale que la substance tubuleuse, et partout le tissu du rein y est reconnaissable. Une artère remplie d'un caillot décoloré a été poursuivie jusque dans un dépôt. Les artères rénales et leurs branches ne sont pas ou sont à peine athéromateuses.

Examen microscopique des dépôts multiples des reins. — Il n'y a pas trace de fibrine. Il y a une assez grande quantité de graisse, surtout dans les colonnes de Bertin. Les éléments du rein se retrouvent tous; seulement les cellules épithéliales des tubules sont revenues un peu sur elles-mêmes. Elles se détachent si facilement de la paroi que plusieurs tubules sont tout à fait ou à moitié vides; de plus, les cellules sont devenues granuleuses. Dans plusieurs d'entre elles il y a des granulations de pigment jaune rougeâtre, au nombre de 1, 2, 3, 4 par cellule. Pigment provenant de la matière colorante du sang. Des cellules assez nombreuses plus altérées, plus flétries que les autres et offrant une ressemblance plus ou moins grande avec les éléments du tubercule. Cet état paraît tenir à une nécrose peu avancée.

L'origine autochthone des coagulations sanguines multiples nous paraît ici clairement démontrée par l'autopsie. La marche comparativement lente, envahissante en quelque sorte de la gangrène (depuis le 11 janvier jusqu'au 25 du même mois) aurait pu le faire soupçonner même pendant la vie.

L'altération athéromateuse est générale dans tout le système circulatoire. Les valvules aortique et mitrale même sont fortement sclérosées; elles sont cependant entières et libres de toute végétation. Les cavités du cœur ne contiennent point de coagulations anciennes; il nous semble donc impossible de vouloir tirer de l'état du cœur un argument en faveur de l'origine embolique des caillots, même de ceux de l'artère pulmonaire.

Quant aux caillots volumineux et adhérents des deux artères fémorales, des poplitées, de la tibiale, ils nous paraissent pleinement expliqués par l'artériosclérose des parois vasculaires, d'autant plus prononcée qu'on s'éloignait plus du centre circulatoire, de façon que les artères des membres semblaient beaucoup plus atteintes que l'aorte même.

Les transformations même de cette altération sclérosique, les rugosités des plaques calcaires et la substance crétacée à nu dans le vaisseau, sont les formes les plus aptes à favoriser des coagulations.

Nous croyons donc que les infarctus hémoptoïques, aussi bien que les infarctus plus anciens des reins et que la gangrène des deux extrémités inférieures, sont dus à des oblitérations artérielles, développées sur place par suite de l'altération des parois vasculaires.

Obs. IV. — *Gangrène sénile des deux pieds. Thromboses artérielles.* — Rénée (Louise), âgée de soixante et onze ans, salle Sainte-Rosalie, n° 19. Hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Charcot.

Femme un peu démente, parle constamment et a perdu la mémoire. Assise sur son lit, mange et boit peu ; point de prostration. *Arcus senilis* assez prononcé ; artère radiale à peine indurée.

Pouls régulier, 96.

Mains froides.

Température rectale, 37° 3/5.

Les battements de l'artère fémorale gauche sont à peine sentis dans l'aine. Le gros orteil gauche est transformé tout entier en une espèce d'eschare charbonneuse qui s'étend du côté de la plante du pied un peu au delà de la racine de l'orteil ; en avant elle s'étend environ sur la moitié antérieure du dos du pied de manière à former une plaque presque quadrangulaire qui en avant s'arrête à la racine des orteils ; cette plaque est à peu près partout d'un noir sale avec marbrures verdâtres, surtout au voisinage de ses bords. Une zone rougeâtre s'étend tout autour de l'eschare.

La plupart des orteils du pied droit sont tombés en partie ou en entier; ils ne sont plus représentés que par de petites masses cornées ; le premier et le second ont complétement disparu, le troisième a perdu la phalangette ; le quatrième a perdu la phalangine et la phalangette ; le cinquième a tout à fait disparu.

La température de ce pied est normal. Celle du pied gauche au niveau de l'eschare et même de la zone périphérique est très-basse.

Ces parties ne sont pas douloureuses, la malade ne paraît pas souffrir du tout.

Volume du cœur normal ; impulsion faible, bruits normaux.

Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine. La malade est assoupie pendant toute la journée.

11 *juin* 1866. — La malade est plus agitée depuis deux ou trois jours; elle parle la nuit.

L'eschare commence à se détacher sur les bords et l'on voit du pus dans les fentes ; cependant la rougeur et la tuméfaction des bords n'ont pas augmenté.

La langue n'est pas sèche ; ni frisson ni diarrhée. Appétit diminué. La sensibilité est conservée d'un côté, comme de l'autre. Insensibilité des orteils gauches au-dessous de l'eschare.

Pouls, 96. Température rectale, 38° 2/5.

16 *juin.* — Ne veut plus ni manger ni boire depuis hier. Délire nocturne.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Pouls, 92, faible. Température rectale, 38° 3/5. L'eschare résonne comme du bois.

23 *juin.* — Très-agitée, ne mange pas mais dit avoir soif. Température rectale 38° 2/5.

26 *juin.* — Langue sèche. Point de frissons.

La malade se découvre continuellement comme si elle avait trop chaud. Température rectale, 40 degrés.

27 *juin.* — Ni diarrhée ni frisson.

Pouls 112. Extrémités froides. Elle tient sa jambe fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, et il est impossible d'étendre les membres. Elle paraît souffrir beaucoup.

On sent les artères fémorales battre du côté droit et du côté gauche, mais plus faiblement à gauche. Température rectale, 39° 2/5.

29 *juin.* — Prostration, carphologie.

Température du jarret gauche, 36° 1/5 ; du jarret droit, 37° 2/5 ; de l'aine gauche, 37° 2/5 ; de l'aine droite, 37° 3/5.

Morte le 1er *juillet.*

Autopsie. — *Cerveau sain.* — Les artères de la base à peine indurées par places.

Cœur. — Peu volumineux. Parois faibles et friables. Ne contient point de caillots anciens ; aucune altération des valvules.

Aorte thoracique. — Nullement athéromateuse, si ce n'est en deux points où il existe deux petits foyers athéromateux aplatis, non ulcérés.

Aorte abdominale. — Nullement athéromateuse ; artères iliaques saines.

Artères fémorales fortement altérées, plaques athéromateuses et calcaires.

Un caillot cruorique et mou commence à gauche à quelques centimètres au-dessous du pli de l'aine, à droite un peu plus bas. Ces caillots deviennent de plus en plus denses et gris à mesure qu'on les examine plus inférieurement. Ils ne présentent en aucun point de traces de ramollissement. Dans les artères pédieuses les caillots forment un cordon gris, résistant, d'apparence fibreuse.

On y trouve au microscope un très-grand nombre de noyaux ovoïdes et de fibrilles onduleuses, résistants à l'action de l'acide acétique.

La coupe transversale des petites artères montre un épaississement considérable des parois ; leur calibre est considérablement rétréci ; mais nulle part on ne trouve une oblitération complète du fait de l'épaississement.

L'athérome augmente graduellement en allant des parties centrales vers les parties périphériques.

Nous ferons remarquer la marche lente, l'absence de prostration, de diarrhée et de frissons chez cette malade ; sa gangrène est en effet attribuable à l'altération seule des parois vasculaires. L'état général de la malade, l'état du sang, nous paraissent hors de cause. L'impulsion du cœur amoindrie, dont la faiblesse a été constatée pendant la vie, a pu jouer le rôle d'une cause secondaire. L'état si complétement indemne du cœur, de l'aorte, des iliaques même, nous paraît remarquable. L'altération ne commence qu'au niveau des artères fémorales, et augmente graduellement à mesure qu'on avance des parties centrales vers les parties périphériques. Le caillot suit en quelque sorte le même développement : gris, résistant, organisé même, dans l'artère pédieuse, il est cruorique dans la fémorale. Nous signalons la contracture du membre inférieur survenue vers la fin, nous aurons occasion de reparler de ce symptôme.

b. — *Thrombose par inopexie.*

Une des altérations les plus importantes du sang est l'augmentation de la coagulabilité de la fibrine. La fibrine qui normalement ne se coagule point dans l'organisme, mais seulement un certain temps après son extraction change de propriétés et se coagule dans le corps même.

Dans le cœur et les gros vaisseaux de presque tout cadavre on trouve des caillots pareils, mais ordinairement ce n'est qu'une partie du sang dont la fibrine s'est ainsi coagulée ; la plus grande partie reste fluide.

Dans l'organisme vivant une telle coagulation de la fibrine

se fait plus rarement, mais probablement dans les mêmes circonstances que sur le sujet, c'est-à-dire que ce n'est pas toute la fibrine, mais seulement une portion de cette fibrine qui montre cette tendance à la coagulation, coagulation qui a lieu dans l'intérieur du système vasculaire, quelquefois d'une façon restreinte, locale, quelquefois d'une façon générale dans le cœur, les veines, les artères, les capillaires, même dans les extravasations sanguines et les exsudats.

Selon Morgagni, ce serait Hélidée de Padoue, dont l'observation se trouve rapportée par Spigel (1), qui aurait le premier trouvé sur le cadavre d'un homme mort à la suite d'une fièvre quarte de longue durée, «de grands morceaux, longs, blancs, pituiteux», dans le cœur, dans les veines et dans tous les membres.

Vésale, Canani, Baillou, Eraste, Pissini, Bartholin, Malpighi, Gould, s'occupaient de l'histoire de ces caillots, nommés polypes par Bartholetti.

F. Hoffmann, au commencement du XVIIIe siècle, dans deux thèses (2), réunit les matériaux épars dans la science, et là on trouve déjà signalée la fréquence des concrétions sanguines dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires, dans la phthisie, c'est-à-dire, pour traduire ce mot tel qu'il était compris par les anciens, dans la plupart des maladies cachectiques.

Boerhaave, van Swieten, Sénac et Lancisi contribuent à élucider l'histoire des coagulations sanguines.

Kerkring, Pasta et Morgagni tendent à prouver que les polypes ne se forment qu'après la mort ou du moins dans

(1) *De febre semit.* B. I, c. XV.

(2) *De subita morte et morbis insanabilibus ex polypo ortis præcavendis;* et *De causis mortem in morbis gignentibus.*

l'agonie ; opinion qui est contredite d'abord par Borsieri et plus près de notre époque par Corvisart, Burns, Testa, Kreysig, puis Laennec, Andral, Bouillaud et Legroux.

C'est de cette époque que date l'étude si intéressante, au point de vue qui nous occupe, des oblitérations veineuses (1).

Vers le même temps, M. Cruveilhier (2) fait ses recherches sur la phlébite et trouve dans la coagulation sanguine le premier effet de l'inflammation veineuse; et François (3) considère l'inflammation des parois de l'artère comme point de départ de leur oblitération. Mentionnons ici le travail de M. Tonnelé sur les obstructions des sinus cérébraux, et celui de M. Baron sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire.

M. Bouchut (4) publie ses recherches sur la coagulation spontanée du sang dans les veines sous l'influence de la cachexie et des maladies chroniques, question que Legroux avait déjà étudiée d'une façon spéciale pour les diverses espèces de la *phlegmatia alba dolens*.

Legroux disait qu'on pouvait affirmer que, dans la grande majorité des cas, la coagulation du sang succédait à un état diathésique, inflammatoire, pyogénique, cachectique, tuberculeux ou cancéreux, et il remarque qu'on conçoit d'après cela que ces productions se multiplient, se disséminent, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir, comme le font quelquefois les partisans de la théorie trop exclusive de M. Virchow, le déplacement du caillot, l'embolie.

Le fait de la coagulation spontanée du sang dans certaines

(1) Bouillaud, *Arch. de méd.*, 1re sér., t. II et V.
(2) Cruveilhier, *Anat. pathol. du corps humain*, livr. IV et VIII.
(3) François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, 1832.
(4) Bouchut, *Gaz. méd. de Paris*, avril 1845.

maladies est aujourd'hui d'observation vulgaire. M. Bouillaud l'avait parfaitement établi pour les maladies inflammatoires. Les concrétions sanguines qu'on observe dans l'état puerpéral ont appelé l'attention d'un très-grand nombre d'observateurs.

M. Simpson (1) pense que la viciation du sang par une multitude d'éléments nouveaux est la cause principale de sa grande coagulabilité. Le sang, dit le professeur d'Édimbourg, renferme dans l'état puerpéral plus de matériaux destinés, les uns à l'excrétion, les autres à des sécrétions nouvelles, qu'à toute autre époque de la vie ; voilà pourquoi il subit si facilement l'influence de causes pathologiques; car pendant les premières semaines qui succèdent à l'accouchement, l'utérus subit une sorte de métamorphose régressive ; les produits qui résultent de cette transformation passent inévitablement dans le sang, avant d'être éliminés. En même temps, un travail d'excrétion se fait par les lochies, et les éléments d'une sécrétion nouvelle (le lait) circulent au même instant dans les vaisseaux.

M. Braun (2) attribue cette coagulation à l'inopexie.

D'après les recherches de M. Virchow, il admet une thrombose spontanée ; la coagulation est primitive, la phlébite secondaire, mais toutes deux doivent être considérées non comme la cause, mais comme l'expression de la dyscrasie puerpérale.

Citons encore Trousseau et M. Dumontpallier (3) qui donnent à l'hypérinose la plus grande part de développement de cette affection.

(1) *Simpson's Memoirs*, t. II, p. 67. Edinburgh, 1856.

(2) *Klinik der Geburtshilfe u. Gynaekologie von Chiari*, Carl Braun und Spaeth. Erlangen, 1852.

(3) *Union médicale*, 1860 et 1861.

M. Bouchut (1), qui l'un des premiers a insisté d'une manière toute spéciale sur la coïncidence et la corrélation des maladies chroniques et des coagulations veineuses, se contente de signaler le fait et d'établir ce rapport, mais il renonce à en donner l'explication.

Avant l'observateur français, il faudrait peut-être citer MM. John Davy (2) et Gulliver (3). M. Davy montre la fréquence étonnante de ces coagulations, les ayant rencontrées dans le cœur, l'aorte, les veines des extrémités inférieures, la veine cave, la veine porte, les veines rénales, les vaisseaux pulmonaires et les sinus cérébraux. Il les trouva surtout à l'autopsie d'individus qui avaient souffert pendant longtemps de maladies chroniques, et qui avaient présenté, vers la fin, une grande prostration et un ralentissement considérable de la circulation.

M. Gulliver dit que ces cas forment une forte proportion de ce qu'on est convenu d'appeler phlébite suppurative.

M. Hasse (4) exprime des opinions analogues.

Le fait de la coagulation était bien constaté, mais l'explication faisait défaut.

M. Bouchut (5) disait : « Qu'importe, en effet, telle ou telle altération, puisque nous devons la ramener à un état où elle détermine la cachexie et le marasme. Or, le marasme et la cachexie sont partout les mêmes. »

Sénac supposait que c'était en vertu de sa dissolution que le sang se prêtait à la coagulation.

(1) Bouchut, *Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 260.
(2) *Edinb. med. and surg. Journ.*, April 1839.
(3) *Med. chir. Transact.*, 1839, p. 146.
(4) *Pathol. Anat.*, I, p. 41.
(5) *Loc. cit.*

M. Bucquoy (1) en cherche la cause dans l'augmentation, soit relative, soit même absolue, de la fibrine vis-à-vis des globules, toujours diminués. Il cite les recherches d'Andral (2), qui note chez un tuberculeux 5,5 de fibrine contre 72 de globules; il trouve également les chiffres de 5,0 et 5,6 dans un cancer du foie et dans un cancer de l'utérus.

M. Julius Vogel attire l'attention sur la coagulation spontanée du sang, non plus seulement dans les veines, mais aussi dans les artères, et nomme *inopexie* (ἶς, ἰνὸς et πῆξις) cette altération si importante de la fibrine, l'augmentation de sa coagulabilité.

M. Vogel (3) considère les causes de l'inopexie comme à peu près inconnues; peut-être sont-ce les mêmes qui produisent l'hypérinose : la diminution de la soude et des sulfates dans le sang. Il considère le ralentissement de la circulation et la stase sanguine comme éléments favorables à l'inopexie, mais surtout le contact du sang avec des corps étrangers, par exemple avec le pus, qui, selon les expériences de MM. Millington et Lee (4), augmenteraient si fortement la tendance à la coagulation. M. Vogel revient même à l'idée de Sénac; il admet qu'une dissolution en masse des corpuscules sanguins peut se produire localement dans une portion isolée du cercle circulatoire, où une stase existe déjà; ce serait un phénomène quelquefois initial, quelquefois seulement terminal de la gangrène.

Un très-grand nombre de corpuscules sanguins, même en circulation libre, pourraient être saisis de cette décomposition

(1) Bucquoy, *Des concrétions sanguines.* Thèse d'agrégation de 1863.

(2) Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, 1843, p. 173 et suiv.

(3) Vogel, dans *Virchow's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therap.*, I, p. 400.

(4) *Medical Times*, April 1852, p. 401.

rapide, produire une dissolution générale du sang et une tendance générale à la gangrène.

Un état septique du sang n'explique point ce phénomène, et il faudrait rechercher l'agent ou les agents dont la présence dans le sang produit cette dissolution. M. Vogel a recherché les acides acétique, lactique, phosphorique, formique, le carbonate d'ammoniaque, l'hydrothionate d'ammoniaque et surtout l'hydrure d'arsenic (1), mais sans résultats bien évidents.

Les circonstances générales qui semblent surtout favoriser la production de l'inopexie peuvent être rangées sous trois chefs :

1° Les maladies chroniques et cachectiques attireront d'abord notre attention. — Ici, il faut citer en premier lieu le cancer; nous rechercherons si la phthisie peut en être rapprochée, et nous donnerons deux observations de gangrène par inopexie, survenue dans des cas d'ostéomalacie.

2° Les maladies aiguës, les fièvres graves, la fièvre typhoïde surtout, le choléra, constitueront le second chapitre.

3° Dans le troisième, enfin, nous rechercherons si la gangrène diabétique doit être assimilée aux gangrènes par inopexie, et nous donnerons quelques observations isolées d'inopexie.

1° — Maladies cachectiques.

α. — *Cachexie cancéreuse.*

Dans le court aperçu historique que nous venons de donner, on a pu voir que les concrétions sanguines des

(1) *Archiv für gemeinsch. Arbeiten.* Bd. I, Heft 2, S. 433, 451.

veines avaient été très-bien constatées et étudiées dans les maladies cachectiques, surtout dans le cancer et la phthisie, ainsi que dans les maladies chroniques.

Dans le cancer notamment, on avait vu bien souvent la coagulation sanguine dans les veines du membre supérieur et du membre inférieur, aussi bien que dans les sinus de la dure-mère. Sur 19 cas d'oblitération de la veine cave supérieure, M. Oulmont signale huit fois l'existence du cancer. M. Virchow (1) donne une observation intéressante de coagulation sanguine très-étendue dans les veines pelviennes et crurales, ainsi que dans les artères pulmonaires dans un cas de cancer de l'estomac; une observation (2) de coagulation dans la veine porte et les veines hépatiques dans un cas de cancer de l'estomac et du foie; et enfin (3) une observation de thrombose de la veine jugulaire et des sinus cérébraux dans un cas de cancer de la région claviculaire.

Dans tous ces cas cependant, M. Virchow attribue la plus grande part d'influence à l'état affaibli des contractions cardiaques; l'impulsion du cœur étant amoindrie, la tendance aux stases partielles, surtout dans le sang veineux, est augmentée.

Il faut arriver à une communication faite par M. le docteur Charcot à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 22 mars 1865 (4), pour trouver nettement formulée l'influence de la cachexie cancéreuse sur la coagulation sanguine, non plus dans les veines, mais dans les artères, — cette coagulation ayant amené de la gangrène.

(1) *Virchow's gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, p. 475.

(2) *Loc. cit.*, p. 551.

(3) *Loc. cit.*, p. 553.

(4) *Union médicale*, t. XXVI, p. 98.

Le travail de M. le docteur Charcot porte sur 7 cas.

Chez quatre femmes atteintes de cancer utérin, l'oblitération absolue de l'une des artères sylviennes par un caillot fibrineux a produit le ramollissement des parties correspondantes du cerveau ; c'était un ramollissement blanc occupant les parties des lobes antérieur et moyen qui dépendent de la scissure de Sylvius. Les tubes nerveux, réduits en parcelles ténues, étaient là variqueux; les cellules nerveuses ne présentaient pas d'altération appréciable. A ces éléments se trouvaient mêlés des corps granuleux en assez grand nombre. Le thrombus était dense, décoloré, formé de couches fibrineuses stratifiées. Il se prolongeait dans les ramifications principales de l'artère, au delà et en deçà, la lumière des vaisseaux était libre. Les tuniques vasculaires ne présentaient d'ailleurs aucune trace de dégénérescence athéromateuse, aucune altération qu'on puisse rapporter à la préexistence d'une artérite. Le début s'était d'ailleurs opéré brusquement, sans prodromes. Il y avait eu tout à coup hémiplégie complète, absolue, avec flaccidité des membres, et persistance des mouvements réflexes; la face était déviée. Jusqu'à l'époque de la mort, qui avait eu lieu deux ou trois jours seulement après le début, les malades étaient restées dans l'état comateux.

Chez une autre malade, également atteinte de cancer utérin, l'oblitération d'une des artères fémorales par un thrombus a produit une paralysie subite et complète des mouvements, ainsi qu'une anesthésie cutanée presque absolue. Les battements artériels étaient tout à fait supprimés. — Le membre était froid et couvert de taches livides. La mort eut lieu avant que le sphacèle se fût déclaré. Dans ce cas, comme dans les précédents, les veines principales des

membres inférieurs étaient oblitérées par des caillots d'ancienne date.

L'auteur rapporte encore deux autres cas de gangrène sèche. Les cavités du cœur gauche, les veines pulmonaires, l'aorte, ne présentaient aucune trace de concrétions fibrineuses ayant pu donner lieu à une embolie. D'un autre côté, les tuniques des artères oblitérées étaient tout à fait saines. Pour expliquer la production de la thrombose dans tous ces cas, il ne reste plus, par conséquent, qu'à invoquer l'influence d'une altération particulière du sang, analogue à celle, qui, lorsqu'il s'agit du sang veineux, permet de comprendre la formation de coagulations spontanées dans les veines chez les sujets affaiblis par une longue maladie.

Quelques cas analogues ont été observés depuis dans le service de M. le docteur Charcot à la Salpêtrière. — Ayant été son élève pendant deux années, nous avons pu recueillir quelques-unes des observations qui vont suivre.

Obs. V. — *Cancer de la mamelle. Gangrène des doigts de la main. Thrombose artérielle.* — Paty, âgée de soixante-quinze ans. Salle Sainte-Cécile, n° 17. Service de M. le docteur Charcot.

Renseignements difficiles. Cette femme vivait depuis plusieurs mois dans un taudis; on l'a amenée dans un état de malpropreté indicible, couverte d'une couche épaisse de crasse; affaissement intellectuel. Dit que son cancer date de trois ans; n'avait jamais été opérée. Œdème du bras droit depuis plusieurs jours seulement; présente déjà lors de l'entrée une cyanose marquée, par plaques, de la pulpe des doigts de la main gauche et des éminences thénar et hypothénar. La cyanose marquée surtout au médius. Cette main paraît plus froide que la droite.

Le cancer a occupé primitivement le sein droit; il consiste en un *ulcère énorme*, occupant toute la partie antérieure droite de la poitrine, depuis la base de l'aisselle, en haut, jusqu'au rebord costal; en arrière il s'étend depuis la ligne axillaire jusqu'à la ligne médiane en certains points. Cette vaste ulcération a des bords indurés, taillés à pic; nombreux

tubercules cancéreux disséminés dans la peau de la paroi antérieure de la poitrine, tout autour de cette ulcération. Noyaux cancéreux dans le sein gauche, non ulcérés; ganglions indurés dans chaque aisselle; une petite tumeur sur le front; marasme, maigreur très-prononcée, une eschare au sacrum.

5 *avril.* — La malade depuis son entrée n'accuse aucune douleur. Après avoir en partie disparu depuis plusieurs jours, la cyanose a reparu depuis deux jours, et ce matin on trouve la dernière phalange du médius noire, sèche, tout à fait froide, complétement momifiée en un mot. La pulpe du pouce, la région thénar, sont livides, le petit doigt livide à un moindre degré; ces lividités sont dues à de véritables ecchymoses. La main dans toute son étendue est froide. Main gauche au thermomètre placé dans la paume, 23 degrés; à droite, 38 degrés. Il y a de la chaleur de la peau; 112 pulsations. L'artère radiale ne donne à l'avant-bras, qui lui-même est froid, *aucune pulsation;* en son lieu et place on trouve un fin cordon, dur et roulant, qui ne bat pas; la température est abaissée seulement à partir de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de l'avant-bras. L'artère humérale n'est sentie qu'avec difficulté, elle bat à peine. Il y a contracture de l'avant-bras en flexion sur le bras; de même à un moindre degré flexion de la main et des doigts. Les tendons fléchisseurs forment au pli du coude et au poignet des saillies très-marquées. Cependant l'extension de ces diverses parties se fait assez facilement et ne paraît causer aucune douleur. Le membre supérieur droit est toujours œdématié, l'artère radiale y bat avec force. Rien d'appréciable aux membres inférieurs. Somnolence, état de stupeur, pas de douleur.

Urines. — Ne contiennent ni sucre, ni albumine.

6 *avril.* — Même état, ne paraît pas souffrir; pas de diarrhée, plutôt de la constipation. Langue couverte d'un enduit noirâtre, épais; rien à l'auscultation au cœur; 104-108 pulsations, une pulsation manque de temps en temps; peau chaude. Température de la main à droite, 37° 1/4; à gauche, 30° 1/4; membres inférieurs chauds, pas de transpiration. La gangrène et la cyanose sont dans le *statu quo.* Phalangette du médius gauche atrophiée, desséchée, momifiée, dure, noire, comme carbonisée. Morte le 6 avril à dix heures du matin.

Autopsie. — *Poumon droit.* — Induration pneumonique.

Rien au cœur. — Pas d'altération du tube digestif.

A la partie inférieure de l'artère humérale gauche, on trouve un caillot décoloré, ancien, se prolongeant dans les artères radiale et cubitale dans une étendue de 2 à 3 centimètres seulement; au-dessous, ces dernières

artères sont pleines de sang, mais pas de caillot; poursuivies jusqu'aux parties gangrenées, c'est-à-dire jusqu'à la pulpe du médius, les artères ne présentent aucune altération appréciable.

Le tissu momifié se laisse difficilement entamer par le scalpel, il est d'une couleur noire uniforme.

Les divers viscères ne contiennent pas de cancer.

Les corps des vertèbres lombaires ne présentent pas de plaques cancéreuses. Seulement dans une des vertèbres lombaires on trouve un noyau de la grosseur d'une cerise, très-régulièrement arrondi, de tissu éburné, lisse, très-compacte.

Obs. VI. — *Cancer de l'estomac. Thrombose artérielle. Gangrène des doigts de la main.* — Blay (Marguerite), âgée de soixante-sept ans, entrée le 27 juillet 1867 dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, salle Saint-Jacques, n° 16.

Cette femme entre avec des symptômes dyspeptiques, mal déterminés, qui vont en s'accroissant.

24 *septembre* 1864. — Depuis trois semaines la malade présente les symptômes d'une diarrhée incoercible, ne mange presque rien et même rien du tout depuis quelques jours. L'affaiblissement va en augmentant.

Elle présente à gauche, dans la région sus-claviculaire et sous le menton, plusieurs tumeurs ganglionnaires fluctuantes.

Pendant les derniers huit jours, la malade se plaint de fourmillements, d'élancements, et d'un sentiment de froid aux doigts de la main droite. Les phalangettes et plus tard les phalangines sont en effet froides et cyanosées, même bleues. La malade les enveloppe d'un linge mouillé, ce qui paraît la soulager. La cyanose est surtout marquée sur le pouce, l'indicateur et l'éminence thénar. Le pouls continue à battre dans la radiale, quoique très-faiblement.

Morte le 24 septembre, à une heure du matin, dans le marasme le plus profond.

Autopsie. — *Poumons.* — Emphysémateux.

Cœur. — Symphyse cardiaque complète, point de caillots anciens dans les cavités gauches et droites, tissu du cœur gris et friable, cœur petit.

Plaques athéromateuses, non ulcérées sur l'aorte.

Foie. — Graisseux, large, aplati, et recouvrant complétement l'estomac.

Estomac. — Vaste champignon cancéreux du pylore et de la première portion du duodénum non ulcéré. Du reste, pendant la vie, il n'y avait jamais eu de vomissements caractéristiques. Il aurait été impossible de

reconnaître la tumeur à la palpation, l'estomac étant entièrement recouvert par le foie.

La rate et les reins ne présentent rien d'anormal.

Les ganglions sous-maxillaires sont presque tous ramollis et pleins de pus crémeux. Cette suppuration est évidemment récente ; pas de traces d'adhérences anciennes, de trajets fistuleux, etc.

Vers l'extrémité inférieure de l'*artère humérale droite*, il y a un caillot solide, blanc, qui se bifurque au niveau de la division de l'humérale. Dans la radiale, il se continue dans une étendue de 2 centimètres ; dans la cubitale, dans une étendue de 3 centimètres et demi.

Tandis que l'artère radiale est affaissée et presque vide, la cubitale, au contraire, est volumineuse, de couleur bleue, et distendue par du sang à moitié coagulé, ayant l'aspect de raisiné épais. L'arcade palmaire est moins volumineuse, cependant elle est remplie de petits caillots vermiformes, assez denses, mais de formation relativement récente.

Au-dessus du caillot l'artère humérale était à peu près vide, ou ne contenait, çà et là, que du sang récemment coagulé.

Les artères du bras gauche, examinées dans toute leur étendue, ne présentaient rien de semblable.

Obs. VII. — *Cancer utérin. Asphyxie du membre inférieur gauche. Thrombose de l'artère iliaque gauche.* Girard (Augustine), âgée de quarante-trois ans. Salle Sainte-Marthe, n° 3, service de M. le docteur Charcot.

Sort de l'hôpital Saint-Antoine pour entrer à la Salpêtrière, le 14 juin 1864.

N'a jamais eu d'écoulements (à ce qu'elle dit). Réglée à dix-sept ans. Menstrues régulières et abondantes tous les mois. Ménopause subite au mois de juin 1864.

Mariée à vingt et un ans, a eu trois enfants ; le dernier il y a dix-sept ans.

Bonne santé habituelle.

Vers le mois de novembre 1863, tombée en bas d'une cave, elle a ressenti une douleur dans le bas-ventre qui a persisté depuis ; elle a cependant continué à travailler jusqu'au mois d'avril. Vers ce temps, les douleurs du bas-ventre ayant augmenté, la malade a dû se coucher et entrer au bout de deux mois à l'hôpital Saint-Antoine ; de là elle est passée à la Salpêtrière.

30 *octobre* 1864 — Quoique la malade prétende n'avoir jamais eu d'écoulements, son linge, ainsi que les renseignements des filles de service, prouvent le contraire. Au toucher, on trouve les signes ordinaires

d'un carcinome utérin. Le ventre est douloureux, surtout à la pression. Diarrhée depuis plusieurs mois. Complétement gâteuse. Incontinence d'urines.

Hier, 30 octobre, vers trois heures de l'après-midi, la malade a senti subitement que son pied gauche devenait froid et ne pouvait pas être réchauffé. Ce froid a gagné tout le membre inférieur gauche dans le courant de la nuit. Aujourd'hui, 31 octobre, ce froid (selon le dire de la malade) gagne les mains et le membre inférieur droit.

État actuel. — Une heure 31 *octobre* 1864. — *Membre inférieur gauche.* — Marbré de taches violacées, qu'on peut voir même à travers la couleur jaune des frictions laudanisées.

Membre inférieur droit. — Taches violacées du dos du pied et du genou.

Anesthésie complète du pied, de la jambe, du genou et de la moitié inférieure de la cuisse du côté gauche. La sensibilité reparaît vers la moitié supérieure de la cuisse; sensibilité parfaitement conservée (plutôt hyperesthésie) de tout le reste du corps.

La portion anesthésiée du membre inférieur gauche est d'une température uniforme d'environ 29 degrés. La température au niveau du mollet peut être un peu plus basse qu'au genou et au pied.

Température de la moitié supérieure de la cuisse gauche, 32° 1/5 à 33 degrés.

Température du genou droit, 30° 1/5.

Température de la cuisse droite, 30 degrés.

Température rectale, 37° 2/5.

Température axillaire droite, 37° 2/5; axillaire gauche, 32° 2/5.

Soulève parfaitement son membre inférieur droit.

Ne peut pas lever la jambe gauche ni plier le genou.

Lorsqu'on soulève la jambe, elle retombe inerte, et la malade se plaint vivement d'un picotement douloureux dans toute la jambe.

Bruits du cœur précipités et tumultueux.

Morte à trois heures, le 31 octobre.

AUTOPSIE. — *Cerveau.* — La pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies, surtout au niveau des lobes frontaux, où il y avait des plaques blanches fibreuses, assez étendues, avec petits amas calcaires placés au-dessous.

Poumons. — Légèrement emphysémateux. Une caverne tuberculeuse remplie de pus au sommet du poumon gauche.

Cœur. — Petit, contracté, dur. Parois épaisses. Les ventricules ne contiennent pas de caillots. Les oreillettes contiennent des caillots de formation récente.

Abdomen. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une péritonite générale, tous les replis du péritoine baignés d'un pus vert et liquide.

Foie. — Normal, pas de calculs dans la vésicule.

Rate. — Petite, assez consistante.

Reins. — Plutôt décolorés, anémiques.

Utérus. — Corps de l'utérus simplement hypertrophié. La cavité utérine contient un caillot.

Cancer du col utérin qui s'étend sur les parties environnantes. Le pus s'est fait un chemin depuis le col utérin (en passant au-dessous du corps), chemin qu'on retrouve avec la sonde, et qui a probablement provoqué la péritonite.

Artères. — L'aorte fendue dans toute sa longueur présente un long caillot filiforme. La partie supérieure volumineuse, et de formation récente, est moulée sur les valvules ; vers le milieu de l'aorte abdominale on trouve une sorte de renflement du caillot qui paraît de formation plus ancienne. Le caillot se continue dans l'artère iliaque gauche, artère qui se trouve comme englobée et fortement comprimée dans la substance cancéreuse. Là le caillot contient des portions blanches et tenaces. Il se continue dans l'artère fémorale et remplit entièrement la fémorale profonde, devient de nouveau mince, mou et noir dans la partie inférieure de l'artère fémorale. Toute l'étendue de l'artère poplitée, au contraire, est remplie par un caillot blanc par places, tenace, évidemment de formation plus ancienne.

Les artères tibiales et la pédieuse ne contiennent rien de semblable.

Les veines ne contiennent pas de caillot.

Les trois observations qu'on vient de lire nous paraissent susceptibles d'être groupées ensemble. Toutes les trois nous présentent des femmes arrivées à un degré très-avancé de cachexie cancéreuse, chez lesquelles surviennent des accidents gangréneux.

L'autopsie nous montre, dans les trois cas, des résultats à peu près identiques. Le cœur est partout sain, ne contient point de caillots anciens ; les valvules ne sont nullement sclérosées.

Les tuniques artérielles, au point surtout où siégent des caillots évidemment anciens, ne sont nullement altérées ; il

n'y a pas trace de plaques athéromateuses qui auraient pu provoquer la coagulation. La thrombose dépend évidemment d'une autre cause. La forme du caillot, qui est trifurqué dans les deux premiers cas, son volume et son extension considérable dans le troisième, excluent toute idée d'embolie. Nous sommes donc forcé de revenir à l'explication que nous croyons véritable : à l'inopexie du sang dans la cachexie cancéreuse. Le sang, en se coagulant, ne le fait pas dans tout le système, les coagulations aussi étendues que celles de notre troisième observation sont même très-rares; il ne se coagule même pas indifféremment en tel ou tel autre point, mais il se coagule là où il trouve une épine quelconque, la bifurcation d'une artère, le rétrécissement de son calibre, le froncement de la tunique interne. Cette épine cependant n'est jamais que la cause secondaire, occasionnelle; l'inopexie du sang domine le fait.

En terminant ces réflexions, nous désirons attirer l'attention sur la demi-contracture du bras frappé, chez la femme Paty, et sur l'impossibilité dans laquelle le sujet de notre troisième observation était de soulever le membre inférieur asphyxié. Nous reviendrons sur ce point en le développant un peu, à propos d'une autre observation.

Nous avons trouvé dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de M. Cruveilhier un cas de gangrène survenue chez une cancéreuse, que nous ajoutons à nos observations.

Il s'agit de gangrène spontanée de la jambe chez une femme affectée de cancer des parois adossées du rectum et du vagin. Cette gangrène eut une durée de vingt-quatre jours.

A l'autopsie, on trouva les artères fémorale et poplitée, ainsi que leurs divisions, ossifiées en partie; elles restaient

cylindriques après la section ; l'ossification avait lieu circulairement et à de petits intervalles, ce qui leur donnait l'aspect de petites trachées-artères.

L'artère fémorale, à partir de l'origine de l'artère fémorale profonde, est remplie d'un caillot adhérent présentant diverses teintes de coloration. Il en était de même de l'artère poplitée, de l'artère tibiale antérieure et du tronc tibio-péronier.

L'obturation par les caillots sanguins avait lieu non-seulement dans les grosses artères, mais encore dans leurs divisions.

Les veines satellites des artères étaient également remplies par des caillots sanguins.

Dans ce cas, l'altération très-étendue des parois artérielles pourrait peut-être nous faire ranger cette thrombose parmi celles qui se produisent sous l'influence de l'artériosclérose, si une coagulation sanguine aussi générale, existant en même temps dans les artères et les veines, et survenue chez une cancéreuse, ne portait avec elle l'idée de l'inopexie. L'altération des parois, du reste, a évidemment eu une très-grande influence dans la production de l'oblitération.

Nous terminons par une observation très-récente, recueillie également dans le service de M. le docteur Charcot.

Obs. VIII. — *Cancer du rectum. Thromboses multiples. Gangrène commençante du membre supérieur gauche. Rigidité cadavérique survenue pendant la vie.* — Manet (Virginie), âgée de soixante ans. Salle Sainte-Anne, n° 12. Service de M. le docteur Charcot.

Femme atteinte de cancer du rectum. Écoulements depuis l'âge de quarante-huit ans. Ulcérations du col utérin.

16 *juin* 1867. — Cette femme a ressenti hier à trois heures un frémissement dans les doigts de la main gauche ; le soir il n'y avait pas grande modification dans l'état du membre. Elle a beaucoup souffert la nuit et n'a pas pu dormir.

Ce matin on observe une contracture dans le coude gauche. Le biceps est tendu comme une corde; la main fléchie sur l'avant-bras; les doigts étendus forment un crochet sous lequel passe le pouce. On ne peut étendre complétement ces différentes parties.

L'avant-bras à partir du coude présente une couleur pâle de cire. Les doigts à partir des phalangines ont une coloration violacée.

Les parties semblent amaigries, desséchées, et leur température est très-basse. On fait éprouver de la douleur quand on presse ou quand on cherche à redresser ces parties.

Le pincement très-énergique n'est pas perçu au doigt, la sensibilité reparaît au-dessus du poignet.

Depuis deux jours diarrhée très-forte; il n'y a point de gonflement des jambes; elle a eu des ulcères variqueux aux jambes.

Actuellement pouls très-faible, irrégulier, formicant du côté sain; insensible du côté malade.

Genoux, extrémités froides; face pâle, langue un peu sèche, respiration normale, pas de dyspnée.

Elle mangeait bien jusqu'à il y a deux ou trois jours.

Température rectale, 36° 9/10.

Température axillaire, 36 degrés, l'aisselle gauche peut être un peu plus froide.

Le soir, la main est blanche et froide; la coloration violette est plus prononcée que ce matin. Les doigts ont encore diminué de volume, et la peau forme des plis à leur surface.

Même rigidité; l'état général est assez bon.

Température axillaire gauche, 36° 2/10.

Température axillaire droite, 36° 3/10.

17 *juin.* — Elle a moins souffert cette nuit. Il y a toujours de la rigidité dans le coude, extension difficile, biceps saillant; les mains ont une teinte pâle, une algidité plus prononcée; l'extrémité des doigts est plissée, violacée. Toutes ces parties sont anesthésiées, la sensibilité ne reparaît qu'au coude.

Le pouls du côté droit est insensible.

Diarrhée moins forte. Langue sèche.

Température rectale, 36° 5/10.

Température axillaire, 35° 8/10 (des deux côtés).

Battements du cœur très-faibles et très-irréguliers. Elle souffre quand on presse l'épaule droite et l'avant-bras, il est impossible de sentir l'artère humérale.

Le pouce gauche n'est plus courbé et fléchi dans la paume de la main, on peut lui faire exécuter facilement quelques mouvements.

18 *juin.* — La malade souffre beaucoup dans le bras; depuis hier midi elle est toujours assoupie. Elle ne souffre plus dans la main.

Flaccidité complète du membre supérieur gauche anesthésié. Mouvements volontaires impossibles.

A la face interne du bras, coloration marbrée, violette, commençant au niveau de l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du bras, s'étendant jusqu'au pli du coude; là, deux branches naissent, se dirigeant en sens différents, l'une vers le radius, l'autre vers le cubitus et se rejoignant vers le dos de l'avant-bras. Petite eschare sèche à la peau sur et un peu en arrière de l'épicondyle.

La peau des mains est très-ridée. Les doigts offrent une coloration blanche qui s'étend jusqu'aux phalangines, puis leur couleur est violacée, l'algidité n'existe qu'au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras; plus haut il y a une élévation de la température.

Langue sèche et noire. La diarrhée a cessé. Battements du cœur toujours faibles et précipités.

Agitation le soir. Température rectale, 38° 7/10.

Aisselle gauche plus froide que la droite.

19 *juin.* — Morte à deux heures du matin.

A dix heures du matin (c'est-à-dire huit heures après la mort), on constate l'absence absolue de rigidité dans le membre supérieur gauche; l'autre membre est roide dans les doigts, le poignet, le coude et l'épaule.

La rigidité des deux membres inférieurs est peu prononcée.

La température ambiante est de 15 degrés centigrades.

Autopsie. — *Cœur.* — Présente une surcharge graisseuse assez considérable. Plaques laiteuses du péricarde.

Caillots récents enchevêtrés dans les colonnes des deux ventricules; les oreillettes sont vides.

Aorte. — Crosse de l'aorte normale; la bifurcation de l'aorte présente une ulcération athéromateuse avec boue athéromateuse entourée et couverte d'un caillot récent.

Artère sous-clavière. — Distendue dans toute sa longueur par un caillot ancien, ramolli au centre, qui se prolonge un peu dans une des collatérales de la sous-clavière fortement distendue. Parois parfaitement saines.

Artère humérale. — Remplie dans toute son étendue d'un caillot récent gelée de groseille.

La bifurcation de l'humérale présente un caillot ancien, blanc, moins ramolli que le caillot de la sous-clavière. Ce caillot se prolonge dans les

artères radiales et cubitales dans l'étendue de près d'un centimètre ; il est donc constitué par trois prolongements de longueur à peu près égale, fixés autour d'un centre qui correspond à la bifurcation même de l'artère humérale. Parois tout à fait saines.

L'*artère radiale*, distendue par un caillot récent.

L'artère cubitale ainsi que les arcs palmaires sont vides.

Les artères du membre supérieur droit ne présentent rien d'anormal, ainsi que les artères des deux membres inférieurs.

Les veines du membre supérieur gauche sont en grande partie distendues par un caillot récent.

Poumons. — On trouve un caillot blanc, ancien, ramolli au centre à l'entrée d'une veine pulmonaire du côté gauche. Les sommets des deux poumons contiennent des plaques qui, comme aspect extérieur, ressemble assez à de la pneumonie chronique ; le microscope y montre beaucoup de tissu fibreux.

Foie très-gras.

Râte. — Épaississement de la capsule.

Cancroïde du rectum.

Rien d'anormal dans les autres organes.

L'origine autochthone du caillot trifurqué de l'humérale nous paraît bien établie. Sa forme, son siége au point de bifurcation de l'humérale, siége de prédilection des caillots inopexiques (voy. obs. V et VI), sa consistance relativement beaucoup moins ramollie, nous semblent prouver sa formation sur place.

Nous n'osons être aussi affirmatif pour le caillot de l'artère sous-clavière. Quoique sa forme bifurquée rende son origine centrale difficile à comprendre, nous admettons cependant que l'existence d'un caillot ancien, ramolli au centre dans une veine pulmonaire, parle fortement pour sa nature embolique.

Laissant de côté le caractère précis de ce caillot, nous désirons nous arrêter un instant sur une particularité qui, jusqu'à présent, n'a pas beaucoup attiré l'attention ; nous

voulons parler de cette espèce de contracture, de véritable rigidité cadavérique survenue pendant la vie, d'autant plus curieuse qu'elle a manqué après la mort.

Nous avons vu que la contracture a été observée dans plusieurs de nos observations précédentes. On pourrait certainement comparer ce phénomène avec la rigidité produite expérimentalement sur le vivant par la ligature de l'aorte. Dans le *Journal de physiologie* de M. Brown-Séquard (1) nous trouvons en effet l'expérience suivante, que je donne en résumé : Sur un chien on lie l'aorte au-dessus de l'origine des artères rénales ; au bout de dix-neuf minutes la sensibilité disparaît dans tout le train de derrière ; au bout de vingt-quatre minutes les mouvements volontaires disparaissent, l'excitabilité des muscles et des nerfs persiste cependant encore ; une heure trente-six minutes après la ligature l'irritabilité musculaire a disparu dans les muscles superficiels ; peu après se montre la rigidité qui devient très-prononcée deux heures après le commencement de l'expérience. On coupe la ligature. Sous l'influence du sang la rigidité cesse en six ou huit minutes ; l'irritabilité musculaire reparaît ; la sensibilité et des mouvements volontaires et réflexes faibles réappparaissent dans un ordre inverse à leur disparition. Une heure après que la ligature a été levée, il y a des mouvements volontaires énergiques.

M. Schiff (2) dit que dans les cas de paralysie par ligature de l'aorte, si l'on prolonge l'expérience, le suc musculaire devient acide, et plus tard survient la rigidité musculaire cadavérique.

En 1859, M. le docteur Charcot présenta à la Société de

(1) *Journal de physiologie*, t. I, § 4, p. 115.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, vol. XXXII, 1857, p. 855.

biologie un travail sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. L'observation sur laquelle était fondée ce travail fut rapprochée par M. Charcot des cas de claudication intermittente par oblitération artérielle, bien connus en pathologie hippique et sur lesquels MM. Ed. Bouley et Goubaux ont publié d'importants travaux. Une oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux du membre affecté existe constamment chez les chevaux atteints de cette maladie, caractérisée par des accès de paralysie douloureuse analogue à ceux que présentait le malade qui était l'objet de cette observation. Tant que le cheval est au pas, sa démarche est normale ; mais à peine a-t-il trotté pendant quelques minutes que la claudication apparaît tout à coup. Avec le temps, les accès deviennent plus faciles à provoquer par les mouvements que nécessite le travail ou la course. Enfin la paralysie tend à devenir permanente, et certaines paraplégies plus ou moins complètes ont été précédées, chez le cheval, par les phénomènes de la claudication intermittente.

L'observation que présentait M. Charcot donnait l'histoire d'un homme âgé de cinquante-quatre ans, chez lequel une tumeur anévrysmale s'était développée aux dépens des deux tiers supérieurs de l'artère iliaque primitive droite ; au-dessous de ce point, le tronc artériel s'était, à la longue, rétréci ; puis il s'est oblitéré complétement et s'est transformé en une sorte de ligament fibreux. Cependant les artères iliaque interne, iliaque externe, crurale, etc., sont restées perméables ; la circulation toutefois s'y est rétablie d'une manière incomplète, car leur calibre s'était manifestement amoindri. Tel a été, suivant toute probabilité, l'ordre de succession des lésions,

qui ont été suivies des phénomènes de claudication intermittente. Mais déjà à l'époque où ces phénomènes ont paru pour la première fois, c'est-à-dire huit mois avant la terminaison fatale, une communication s'était établie entre la cavité de l'anévrysme et celle de l'intestin; de là des hémorrhagies gastro-intestinales plusieurs fois répétées, et dont l'une, d'une intensité extrême, a déterminé la mort.

A l'autopsie, le cerveau, la moelle épinière, les cordons nerveux des plexus lombaires et sacrés, ont été examinés; ils n'ont pas présenté de lésion appréciable. M. Charcot a noté particulièrement que les nerfs des plexus lombaires et sacrés n'étaient nullement comprimés par la tumeur anévrysmale.

Les muscles de la cuisse et de la jambe droite n'ont point paru présenter d'altération notable.

Les troubles fonctionnels ont consisté en engourdissements et fourmillements douloureux, partant de la verge pour se répandre dans la cuisse, la jambe, le pied, et bientôt suivis de faiblesse extrême et de roideur générale du membre. Ils constituaient des accès qui se déclaraient soudainement, et à coup sûr pendant la marche, alors que celle-ci avait duré un quart d'heure. Jamais ils ne se manifestaient lorsque le malade était au repos, ou lorsqu'il s'était livré à la marche pendant moins d'un quart d'heure. Un repos de quelques minutes suffisait toujours pour faire disparaître tous les accidents.

Dans les derniers temps de la vie, les accès de paralysie douloureuse se sont rapprochés; ou, pour parler plus exactement, ils se reproduisaient plus promptement sous l'influence de la marche; ils étaient aussi plus intenses. En dernier lieu enfin, la faiblesse du membre affecté était devenue permanente.

Tous les phénomènes observés, dans les cas dont il est ici question, chez le cheval comme chez l'homme, doivent être, suivant M. Charcot, rapportés à l'ischémie. La quantité de sang qui parvient aux muscles, suffisante tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils sont au repos ou qu'ils fonctionnent peu énergiquement, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques et prolongées comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. Les muscles subissent alors, très-vraisemblablement, des modifications analogues à celles qui surviennent chez les animaux auxquels on a pratiqué la ligature de l'aorte abdominale : ils perdent, au bout d'un certain temps, une grande partie de leur irritabilité. Peut-être, ajoute M. Charcot, dans une note, finiraient-ils même à la longue par présenter l'état sous tous les rapports comparables à la rigidité cadavérique et si bien décrit par M. Brown-Séquard dans ses expériences.

Stannius (1) est arrivé aux mêmes résultats que M. Brown-Séquard dans des expériences publiées un an après.

Le repos, chez les sujets atteints de claudication, de même que l'ablation de la ligature chez les animaux mis en expérience, en rétablissant les conditions normales suffisent pour que les tissus puissent récupérer, au bout de quelques minutes, leurs propriétés physiologiques.

M. Charcot rapproche son cas de celui de M. Barth (2) dont le malade, au début d'une oblitération complète de l'aorte qui devait aboutir à une paraplégie complète, n'a éprouvé pendant plusieurs mois, dans les membres inférieurs, d'autres accidents que des fourmillements accompa-

(1) *Archiv für physiol. Heilkunde.* Heft I, S. 223, 1852.
(2) *Archiv. gén. de méd.*, 2e sér., t. VIII, 1835.

gnés d'un sentiment de froid, qui se faisaient sentir exclusivement pendant la marche, et qui ne se manifestaient jamais pendant le repos au lit.

En terminant cette digression un peu longue, je voudrais rapprocher de tous ces cas, mais surtout du dernier, l'observation de la femme Leblanc, couchée à présent au n° 2 de la salle Sainte-Marthe, service de M. le docteur Charcot à la Salpêtrière. Cette femme a les pieds habituellement froids et pâles; dès qu'on la met debout, ses pieds rougissent beaucoup, sans s'échauffer aucunement. De l'engourdissement et des picotements se manifestent et s'accroissent rapidement; état qui disparaît dès que la malade se recouche. Ne s'agirait-il pas ici d'une oblitération progressive des artères terminales (telle, par exemple, que le produirait l'endartérite hypertrophique). La rougeur pourrait tenir à une plus grande difficulté de la circulation veineuse, la malade se tenant debout.

β. — *Phthisie.*

Dans la phthisie pulmonaire, surtout dans la phthisie ancienne, ayant amené une grande anémie et un état cachectique profond, la formation de coagulations sanguines dans les veines est d'observation vulgaire; — celle de thrombose artérielle beaucoup plus rare.

M. Vogel (1) trouve, dans le sang des tuberculeux, beaucoup de concrétions fibrineuses : «le caillot est volumineux et dur, le sang est plus consistant, les colorations cadavériques sont moins nombreuses et peu étendues, leur teinte n'est pas très-foncée».

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1847.

Les oblitérations des sinus de la dure-mère sont plus fréquentes dans la cachexie tuberculeuse que dans le cancer. M. Oulmont signale, dans son travail sur les coagulations de la veine cave supérieure, deux fois l'existence de tubercules.

M. Virchow (1) donne une longue série de faits analogues. Chez des malades affectés de tubercules pulmonaires ou des ganglions lymphatiques, il a observé des thromboses dans les veines iliaques, crurales, jugulaires, dans les artères pulmonaires et les sinus cérébraux. Il donne une série de huit observations des plus détaillées (2). Le ralentissement ou l'arrêt complet du courant sanguin serait cependant encore ici la cause principale; l'augmentation absolue ou relative de la proportion de la fibrine, augmentation, soit générale, soit locale, n'étant qu'une cause secondaire de la coagulation du sang dans l'intérieur des vaisseaux. L'impulsion cardiaque étant diminuée, le courant sanguin se ralentit, et la thrombose s'effectuerait alors le plus fréquemment dans les points les plus périphériques du système circulatoire. Le plus souvent, on rencontre les trois points suivants : les veines des extrémités inférieures, les veines pelviennes et les sinus cérébraux.

M. Virchow dit que les branches musculaires de la cuisse, des muscles fessiers, les plexus vésical et utérin, enfin, le sinus longitudinal et transverse, sont les vaisseaux où il a le plus souvent rencontré des thromboses. Les centres ou noyaux thrombotiques se formeraient dans les branches musculaires, ordinairement derrière les valvules; les sinus présentent, ordinairement, des thrombus latéraux, aux points

(1) *Gesam. Abhandl. zur wissen. Medicin.*
(2) *Loc. cit.*, p. 467, 473, 530, 535, 537, 557.

élargis de leur calibre; les plexus doivent à leur disposition anatomique la fréquence des coagulations.

Les observations de thrombose artérielle ayant amené une gangrène ne sont non plus précisément rares chez les phthisiques.

M. Cruveilhier (1) a vu, chez une jeune femme, une gangrène spontanée de la totalité du membre inférieur survenir dans le cours d'une phthisie pulmonaire. — Il cite (2) en même temps le cas de Montault, qui a observé une gangrène spontanée du pied droit, chez un homme de soixante-quatre ans, affecté d'une phthisie pulmonaire arrivée au troisième degré. Dans la thèse de M. Despaignés (3), je trouve l'observation d'une gangrène spontanée du pied et de la jambe gauche, survenue chez un homme de soixante-quatre ans. Les deux poumons étaient remplis de cavernes tuberculeuses; l'anémie, ainsi que la cachexie profonde, étaient des plus prononcées. Un caillot vermiculaire, blanc, remplissait l'artère poplitée dans toute son étendue.

M. Virchow (4) donne l'observation d'une femme âgée de soixante-huit ans, atteinte d'une phthisie pulmonaire ancienne, — qui a présenté une gangrène du pied droit, gangrène qui s'est terminée par la chute spontanée du pied dans l'articulation de Chopart. A l'autopsie, on trouve l'artère tibiale antérieure oblitérée par un caillot ancien, d'un décimètre de longueur. Les autres artères furent trouvées vides, mais leurs parois étaient épaissies et calcifiées. La veine crurale était remplie d'un thrombus ancien adhérent.

(1) *Atlas d'anat. path.*, 27e livraison, p. 9.
(2) *Loc. cit.*
(3) Thèse sur les *Gangrènes spontanées*. Paris, 1859, p. 33.
(4) *Loc. cit.*, p. 558,

Le même auteur donne encore l'observation d'une femme âgée de vingt-six ans, atteinte de phthisie pulmonaire et ganglionnaire, qui, à la suite d'une lésion insignifiante, a présenté un sphacèle des orteils des deux pieds.

Nous ne possédons pas d'observation originale de gangrène par oblitération artérielle survenue chez des phthisiques. Nous nous sommes donc borné à citer les observations des autres.

Nous ferons cependant remarquer que la femme cancéreuse (Obs. VII) présentait des cavernes tuberculeuses au sommet du poumon.

γ. — *Ostéomalacie sénile.*

Il n'est pas rare de rencontrer, chez les vieillards, une raréfaction du tissu osseux qui porte plus particulièrement sur les côtes, la colonne vertébrale et les os du bassin. C'est l'ostéomalacie sénile, dont nous allons reproduire les principaux caractères, d'après les communications faites à la Société de biologie, par MM. Charcot et Vulpian. On trouve presque toujours, à l'autopsie de ces sujets, de nombreuses fractures de côtes, les unes récentes, les autres anciennes, consolidées avec ou sans déplacements. Cet état morbide se traduit habituellement, pendant la vie, par un ensemble de symptômes qui permet d'en établir le diagnostic. Les malades éprouvent des douleurs souvent très-vives, sous l'influence des moindres mouvements, et bientôt, dans les cas intenses, ils se condamnent à un repos absolu. Confinés au lit, ils redoutent tout déplacement, tout contact, et emploient toute leur attention à éviter ces causes d'aggravation de leurs souffrances. Une pression, même légère, exercée sur les côtes, les os du

bassin, les extrémités épiphysaires des os longs, provoque des douleurs. A ces symptômes se joignent quelquefois des contractures permanentes, siégeant dans divers muscles du tronc ou des membres.

Obs. IX. — *Ostéomalacie. Gangrène de la jambe droite. Thrombose artérielle. Thrombose du sinus longitudinal supérieur.* — Fiévé (Marie-Louise), âgée de quatre-vingt-dix ans. Salle Saint-Thomas, n° 2, hospice de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian. — Recueillie par M. Lacrousille.

Cette malade qui est entrée parce que depuis quelques jours elle ne mangeait pas, a offert, le lendemain de son entrée, des douleurs assez vives vers le membre inférieur droit, et qui ont porté l'attention sur lui.

Elle présente, dans les 2/3 inférieurs de la jambe et dans le pied, des douleurs très-vives, une chaleur assez forte et des taches violacées, remontant plus haut vers la face externe que vers la face postérieure et interne.

Marbrures violacées du pied.

Les mouvements du membre sont douloureux.

Le surlendemain, le 7 juin, les taches deviennent plus foncées, plus livides, se généralisent, c'est-à-dire recouvrent à peu près uniformément les parties déjà atteintes.

On ne sent pas les battements des artères de la jambe.

Dans le creux poplité, on sent un cordon volumineux, dur, non dépressible. Plus haut, au pli de l'aine, on sent très-bien les battements de l'artère qui sont beaucoup plus forts que ceux du côté opposé, et qui leur sont isochrones. Ces battements sont fréquents; l'artère présente une forte tension; elle est dépressible à ce niveau. A quelques centimètres plus bas, les battements sont petits, vers le tiers moyen de la cuisse on ne les perçoit plus, et l'artère fémorale à ce niveau laisse sous le doigt la sensation d'un cordon dur non dépressible.

La température est considérablement diminuée, la malade est dans la prostration.

8 *juin.* — Mêmes symptômes, mais froid plus considérable; prostration de plus en plus grande; langue sèche.

Conservation de l'intelligence.

9 *juin.* — Aggravation. Froid plus considérable des parties mortifiées. Cœur à battements fréquents mais très-faibles.

Pouls des radiales très-petit. Ces dernières, un peu flexueuses, paraissent un peu ossifiées.

Insensibilité complète des parties violacées à quelque profondeur qu'on enfonce une épingle.

13 *juin.* — La teinte violacée a gagné jusqu'à la partie moyenne de la cuisse.

On ne perçoit plus les pulsations de l'artère crurale.

Morte le 13 juin.

Autopsie le 15 juin 1864. — *Cavité crânienne.* — Rien au crâne. Les méninges sont saines. Un caillot granuleux remplit tout le sinus longitudinal supérieur, le sinus latéral gauche et la veine mastoïdienne. Il n'est pas adhérent.

Un petit os de la grosseur d'un petit pois est adhérent à la partie supérieure moyenne gauche du feuillet viscéral de l'arachnoïde, et ne pénètre pas dans la substance cérébrale.

Poids de l'encéphale, 915 grammes.

Rien aux différentes coupes du cerveau, du cervelet, protubérance et bulbe. Les artères de la base sont légèrement athéromateuses.

Cavité thoracique. — Ostéomalacie. On sent sur plusieurs côtes (partie interne) trois ou quatre nodosités. On produit très-facilement une fracture du radius droit en frappant l'avant-bras sur l'angle d'une table.

Poumon droit, poids 290 grammes.

Poumon gauche, poids 265 grammes.

Les deux poumons sont adhérents par leur sommet à la cavité thoracique. Tous deux sont très-emphysémateux dans toute leur étendue. Rien de remarquable aux diverses coupes de chaque poumon.

Les bronches ouvertes sont rouges et contiennent une petite quantité de muco-pus.

Rien dans les artères.

Cœur. — Peu volumineux. Pas de rétrécissement ni d'insuffisance des divers orifices. Valvules saines. Le cœur droit contient un petit caillot récent.

Foie. — Considérablement ramolli, très-rouge. Vésicule très-volumineuse, distendue par de la bile avec laquelle, à l'ouverture, s'échappe un calcul biliaire de la grosseur d'une noisette, ayant la forme mamelonnée d'une framboise, et formé de cholestérine pure.

Longueur de la vésicule, 18 centimètres ; largeur, 10 centimètres.

Rate. — Très-petite. Consistance normale. Dimensions, 6 centimètres sur 4 centimètres.

Estomac. — Sain.

Utérus. — Sain.

Reins. — Les deux reins ont la substance corticale criblée de petits kystes remplis d'un liquide séreux parfaitement limpide.

Artères du membre pelvien droit. — L'artère iliaque droite est entièrement remplie par un caillot qui la dilate et la rend dure au toucher. Ce caillot noir, épais, n'est pas adhérent aux parois de l'artère. L'artère crurale est dans le même cas, le caillot est légèrement grisâtre.

Un peu après son origine, l'artère poplitée présente un caillot continu avec celui qui oblitère les artères supérieures, mais ce caillot est grisâtre, puriforme, ramolli et adhérent aux parois dans une longueur de 2 centimètres environ, puis un peu plus loin l'artère reprend presque son élasticité, un caillot noir la remplit à moitié. L'artère tibiale antérieure contient aussi un caillot qui ne l'oblitère pas, mais sa paroi interne est très-athéromateuse et remplie de plaques calcaires et d'ulcérations produites par ces dépôts.

Obs. X. — *Ostéomalacie sénile. Pneumonie terminale avec un peu de gangrène; coagulations sanguines anciennes et de plusieurs dates dans le système artériel. Tendance à la gangrène du pied gauche.* — La nommée Goujeaud (Marie-Justine), âgée de soixante-dix-huit ans, sans profession, est entrée à l'infirmerie de l'hospice de la Salpêtrière, le 2 mai 1863, salle Saint-Nicolas, n° 6, service de M. le docteur Vulpian, observation recueillie par M. Vulpian.

Ménopause à quarante-cinq ans. Elle a eu neuf enfants.

Paraît avoir eu depuis longtemps des douleurs articulaires. Depuis une dizaine d'années elle souffre de presque toutes les articulations, qui sont un peu déformées. Mais depuis deux ou trois jours elle est de plus en plus souffrante; il y a perte d'appétit, toux et râles; elle ne marche plus depuis quinze mois; gâteuse. On trouve de l'albumine dans l'urine en petite quantité.

La malade dit qu'elle n'est déformée que depuis quinze ou seize mois. Elle était droite auparavant. Cependant, en insistant, on apprend que la déformation aurait commencé à se manifester, mais faiblement, depuis une dizaine d'années.

Depuis dix-huit mois ou deux ans la malade souffre vivement dans tous les membres et dans le corps; les douleurs augmentent considérablement toutes les fois qu'on la touche; les souffrances sont continues, sans accès; les jambes sont étendues dans le lit et la malade ne peut les mouvoir que faiblement et avec peine. La sensibilité est conservée; les

douleurs sont spontanées dans ces membres plus que dans les supérieurs, la voix est constamment plaintive.

Vers le 15 juin, on remarque un refroidissement très-notable du pied gauche, avec teinte cyanique du gros orteil et du second orteil. Les douleurs qui existent à peu près constamment dans les membres supérieurs se sont augmentées beaucoup les jours précédents, mais surtout dans le membre inférieur gauche. On ne parvient pas à percevoir avec les doigts les battements de l'artère pédieuse, ni du côté droit, ni du côté gauche.

On cherche à réchauffer le pied gauche en l'enveloppant d'ouate et en plaçant une boule d'eau chaude près des pieds; le lendemain le pied est réchauffé et presque aussi chaud que le droit. La teinte bleuâtre a disparu; on ne sent pas battre les pédieuses. Le surlendemain, malgré la continuation des moyens calorifiques, la coloration bleue et le refroidissement reparaissent. A dater de ce moment, la cyanose des orteils ne disparaît plus, mais elle oscille encore un peu d'un jour à l'autre, jusqu'au 23 juin; alors elle devient permanente, mais sans jamais acquérir une plus grande intensité et sans dépasser la partie antérieure du métatarse. On a exploré les artères crurales, et l'on n'a pu sentir les battements de l'artère crurale gauche; tandis que l'on a senti assez nettement les battements de la crurale droite.

La malade s'affaiblit rapidement et meurt le 30 juin sans avoir présenté aucun symptôme nouveau, et sans que l'état du pied gauche ait jamais dépassé le degré de tendance nécrosique qui a été noté, et qui a persisté jusqu'à la fin.

Autopsie le 1er juillet 1863. — *Cavité crânienne.* — Le crâne est très-épais, surtout dans ses portions frontales et occipitales. Là, le crâne, notamment dans la région frontale, a près de 1 centimètre d'épaisseur; il est très-difficile à briser, le marteau y fait de profondes rainures comme si le diploé était un peu plus mou qu'à l'état ordinaire, mais sans le fendre; on est obligé d'employer la scie sur une certaine partie de la circonférence. Il n'existe aucune inégalité dans l'intérieur du crâne; les sutures sont bien soudées; il n'y a pas de néomembranes.

Les artères de la base de l'encéphale sont très-athéromateuses, surtout les troncs carotidiens et les artères cérébrales moyennes et antérieures.

Lacunes nombreuses des deux corps striés, dans la couche optique droite et dans la protubérance.

Cavité thoracique. — Pleurésie pseudo-membraneuse, à droite. Le poumon gauche est sain, sauf un peu d'emphysème, et un ou deux tubercules très-anciens, enkystés, crétacés.

Le poumon droit paraît sain à la surface, sauf un peu d'emphysème ; mais on sent à une petite distance de la surface, dans le lobe supérieur, une induration d'une médiocre étendue. Une section partageant ce lobe dans toute sa hauteur montre que cette induration reconnaît pour cause une pneumonie mal définie, mêlée de points sains, mais ayant cependant déjà atteint, dans une grande partie de son étendue, la période de ramollissement gris. Dans une petite portion d'un diamètre de 2 centimètres environ au milieu du foyer de ramollissement gris, le tissu pulmonaire a une teinte verdâtre un peu vacuolée, et laisse exhaler une odeur toute spéciale gangréneuse. Un tout petit point d'un quart de centimètre de diamètre, offrant les mêmes caractères de sphacèle commençant, existe dans un autre endroit de l'hépatisation grise; il y a aussi dans ce poumon un ou deux tubercules crétacés.

Système circulatoire. — Adhérence très-limitée entre les deux feuillets du péricarde, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, vers le milieu de la face postérieure du cœur; le cœur a un volume à peu près normal, les appareils valvulaires sont sains; il n'y a qu'un léger épaississement des valvules sigmoïdes aortiques et de la valvule mitrale (pas d'insuffisance). On a ouvert avec un soin minutieux les oreillettes et les auricules, on a examiné complétement la pointe des ventricules et l'on n'a point trouvé d'anciens caillots enchevêtrés dans les colonnes charnues de ces régions; l'aorte, dans sa partie ascendante jusqu'aux gros vaisseaux de la crosse, n'est pas notablement altérée, à peine y a-t-il quelques taches blanchâtres sous la membrane interne. Au-dessous immédiatement des gros vaisseaux de la crosse, on voit un caillot adhérent à une certaine partie du pourtour de l'aorte, un peu aplati, ne rétrécissant que d'un quart environ le calibre intérieur du vaisseau, et se prolongeant dans la crosse et l'aorte descendante, dans une longueur de plusieurs centimètres (6 à 8); dans toute cette largeur le caillot est adhérent, comme nous venons de le dire : il est ainsi en rapport avec un tiers environ du pourtour intérieur de l'aorte; sa surface intérieure est inégale, montueuse, il a une teinte superficielle grisâtre, nuancée de brun rougeâtre, un aspect un peu grenu, opaque, caractères qui indiquent immédiatement qu'il s'agit là d'un caillot déjà quelque peu ancien. Cette présomption devient une certitude lorsqu'on déchire ce caillot et que l'on met ainsi à découvert sa partie centrale; là il est réduit à une boue épaisse, grisâtre, visqueuse, puriforme; le microscope a montré que cette boue puriforme était constituée en grande partie par de la fibrine à l'état granuleux (petites granulations ayant des dimensions presque constantes de 1 à 2 millièmes de millimètre, un milieu transparent, un

bord assez nettement dessiné, en somme, les caractères de très-petits noyaux). Outre ces granulations, on trouve des globules blancs, très-nombreux, des granules graisseux, des corps granuleux peu nombreux.

Le caillot peut être séparé, en grattant, de la membrane interne de l'aorte, laquelle est réellement très-peu altérée. On ne trouve qu'en un point une très-petite ulcération athéromateuse, de 3 ou 4 millimètres de diamètre; les couches du caillot, en rapport avec l'aorte, sont membraniformes, assez tenaces; l'examen microscopique y démontre, outre la fibrine à l'état fibrillaire, outre d'innombrables leucocytes (sanguins probablement) chargés de fines granulations graisseuses, mais subissant nettement l'altération caractéristique produite par l'acide acétique, des éléments du tissu cellulaire en voie de formation; la substance fibrillaire que nous indiquons comme fibrineuse est peut-être en partie du tissu conjonctif fibrillaire; mais, en ne tenant compte que des éléments faciles à déterminer, il y a un certain nombre de noyaux très-allongés appartenant sans aucun doute au tissu conjonctif.

Dans l'aorte abdominale, à une certaine distance de la bifurcation, on retrouve un autre caillot en tout semblable, appliqué de même sur la paroi, adhérent à un tiers ou une moitié du pourtour intérieur, et que ses caractères font aisément reconnaître pour être à peu près contemporain du précédent: il a 4 ou 5 centimètres de longueur, et sa portion centrale est comme celle du précédent caillot convertie en une bouillie gris rougeâtre, pseudo-purulente. Ici encore on a noté que la paroi de l'aorte, dans ces parties en rapport avec ce caillot, n'offre qu'une altération légère; il n'y a rien au niveau de la bifurcation, mais dans l'iliaque externe du côté gauche, à une faible distance (1 centimètre environ) de son origine, on trouve un nouveau caillot qui remplit tout le calibre; il est adhérent par toute sa surface périphérique avec la paroi de l'artère; ce caillot offre tout à fait les mêmes modifications de sa portion centrale que les caillots sus-indiqués. Il contient même une bouillie grisâtre, visqueuse, puriforme, il se prolonge dans l'artère fémorale jusqu'à une certaine distance au-dessous de l'artère crurale. Dans l'artère fémorale du côté droit, on trouve, à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'arcade crurale, un autre caillot plus ancien certainement que ceux dont il a été question jusqu'ici; ce caillot est transformé en une pâte granuleuse, sèche, analogue comme consistance à un tubercule caséeux en voie de dessiccation, mais il est gris, nuancé de noir en certains points; ce caillot oblitère complétement le calibre intérieur de l'artère qui est très-rétrécie au-dessous par retrait des parois vers le centre de la lumière du vaisseau. Il paraît oblitérer de même l'orifice de la fémorale profonde. Il est probable

que ce caillot est très-ancien, et que des voies collatérales ramenaient le sang dans la partie de l'artère crurale qui est au-dessous du caillot, puisque l'on y a senti les battements artériels.

Dans l'artère fémorale profonde du côté gauche, en continuité avec le caillot de la fémorale superficielle, on trouve aussi un caillot ancien desséché, oblitérant plus ou moins complétement le calibre de cette artère, dont la membrane interne est épaissie et un peu calcifiée.

Système osseux. — Déformation considérable du thorax. Scoliose presque simple, très-prononcée, convexité à gauche. Les côtes du côté droit sont très-rapprochées les unes des autres, le sternum est un peu projeté en avant. On constate un grand nombre de fractures sur les côtes des deux côtés, ces fractures sont toutes plus ou moins consolidées. Les côtes sont très-flexibles et se dépriment très-aisément.

On peut facilement traverser les os du bassin avec le couteau, de part en part. De même, enfonce-t-on assez facilement le couteau dans les parties inférieure et supérieure du tibia, inférieure du fémur; on l'enfonce au contraire assez difficilement dans la partie supérieure de ces derniers os. Les clavicules sont normales et encore très-résistantes aux efforts de courbure ou de fracture.

L'omoplate du côté droit est incurvée, amincie dans ses parties non apophysaires.

La résistance des vertèbres est fortement diminuée.

Ces deux cas d'ostéomalacie, avec oblitérations artérielles et accidents ou menace d'accidents gangréneux, nous ont paru devoir être placés dans notre cadre immédiatement après le cancer et la phthisie dans le chapitre consacré aux maladies cachectiques. En effet, chez nos deux femmes, dont l'une était arrivée à l'âge de quatre-vingt-dix ans, et l'autre à soixante-dix-huit, l'ostéomalacie a produit un état d'affaiblissement, de dépérissement, qui peut être mis à côté d'une cachexie avancée.

L'origine et la nature des caillots ne présentent pas le moindre point douteux. Le cœur est sain dans les deux cas, les cavités ventriculaires ne contiennent pas de caillots anciens,

point qui a été tout à fait spécialement examiné dans notre second cas ; les valvules sont également saines.

Dans le premier cas les tuniques de l'artère iliaque sont absolument intactes autour du caillot oblitérant. Dans le second les parois artérielles sont à peine sclérosées au niveau des deux caillots de l'aorte, des caillots de l'iliaque, de la fémorale et de la fémorale profonde gauche, et du caillot de la fémorale droite. Nous assimilons donc tout à fait ces thromboses artérielles à celles que nous avons décrites à propos du cancer. Dans notre opinion, c'est l'inopexie du sang qui domine le fait de leur formation.

La multiplicité des coagulations de la seconde observation nous semble un argument en plus.

2°. — Fièvres graves, choléra, rhumatisme, état puerpéral.

α. — *Fièvre typhoïde.*

Dans les fièvres graves, mais surtout dans la fièvre typhoïde, nous savons que la nutrition subit une altération des plus prononcées, mais en réalité nous ne connaissons que les circonstances les plus superficielles de cette altération.

Avant tout il y a diminution très-considérable de la masse sanguine par les exsudations et les sécrétions, le renouvellement de cette masse sanguine étant impossible.

En second lieu il faut placer la décomposition des éléments de beaucoup de tissus.

Cette décomposition peut en quelque sorte s'évaluer et se mesurer par l'analyse des excrétions.

Ainsi l'urine est en général riche en substances extractives et colorantes. La décomposition rapide des substances albumi-

noïdes en produits d'excrétions se montre de bonne heure dans la proportion augmentée d'urée. Cette augmentation de l'urée, commune du reste à la pneumonie et aux autres maladies fébriles aiguës et graves, dépend évidemment d'une métamorphose régressive des substances azotées. Du reste, selon M. Brattler, cette augmentation de l'urée paraît être proportionnelle à l'élévation de la température ; le même auteur a également constaté une augmentation dans la proportion des phosphates, au moins pendant la première période de la maladie. M. Zimmermann (1) trouve la proportion d'acide urique augmentée ; MM. Frerichs et Stadeler ont trouvé de la leucine et de la tyrosine, substances que M. Griesinger (2) dit n'avoir jamais vu manquer dans les cas graves ; le même auteur a fréquemment constaté une forte proportion de créatinine ; il a trouvé en outre dans environ un tiers des cas de l'albumine, substance qui quelquefois se présente en proportion très-forte. La proportion normale de chlorure de sodium est diminuée.

L'oblitération par des cellules de nouvelle formation des sinus lymphatiques des ganglions mésentériques doit encore augmenter la difficulté de compensation, même par le peu de matériaux qui sont encore absorbés par les villosités intestinales. Aussi vers la fin de la maladie peut-on constater l'étendue de la décomposition et des déperditions, par le poids du corps. Ainsi selon M. Scharlau (3) le poids d'un adulte aurait diminué après trois ou quatre semaines de fièvre typhoïde de trente à quarante livres ; selon M. Uhle la diminution

(1) *Deutsche Klinik.* 1852. N. 45 ff.

(2) *Handbuch der spec. Path. und Therap.* Virchow. Bd. II. Abth. 2. SS. 220.

(3) *Loc. cit.*, p. 556.

du poids du corps peut aller jusqu'à 30 pour 100 du poids normal.

Parmi les états du sang si divers dans la fièvre typhoïde, nous nous arrêtons un instant sur ce que M. Vogel nommait dissolution du sang, état dans lequel les excrétions, comme par exemple l'urine, contiennent de la matière colorante du sang. Dans ces cas il y a quelquefois fièvre violente, impulsion cardiaque très-faible, fuliginosités de la bouche remarquablement épaisses ; toutes les sécrétions subissent une décomposition ammoniacale très-prompte et des formes gangréneuses se manifestent. Le sang alors est très-sombre, noir, il contient beaucoup d'ammoniaque.

En résumé le marasme typhique est caractérisé par une anémie extrême, accompagnée quelquefois d'un amaigrissement vraiment squelettique. Exceptionnellement une quantité notable de graisse persiste, mais le sang et le tissu musculaire paraît disparaître presque complétement. Il y a des œdèmes, diarrhée, quelquefois vomissements, l'affaiblissement augmente. Quelquefois il se déclare un état scorbutique. La formation du sang fait ici, selon M. Griesinger, évidemment défaut, défaut attribué par quelques auteurs à l'atrophie des glandes mésentériques ; hypothèse qui n'est pas toujours confirmée par l'autopsie.

Des coagulations sanguines dans les veines crurales et poplitées se forment surtout chez des individus très-affaiblis, dont l'impulsion cardiaque est amoindrie, circonstance à laquelle M. Virchow (1) donne une importance de premier ordre. M. Griesinger (2) admet dans ces cas une tendance marquée du sang à la coagulation. Un œdème douloureux ou

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*, p. 208.

non douloureux en est la suite. La dissolution du coagulum ou l'établissement d'une circulation collatérale peuvent en amener la guérison. Exceptionnellement une thrombose pareille pourrait mener à l'embolie.

Les affections gangréneuses consistent en mortification des membres, des joues, des surfaces dénudées par un vésicatoire, de piqûres de sangsues, ou dans la production de furoncles. On a constaté également des cas de gangrène du poumon. Une disposition générale domine évidemment tous ces cas : l'état du sang, l'affaiblissement extrême, les miasmes de l'hôpital, sont les causes prédisposantes ; un arrêt de la circulation artérielle la cause prochaine.

Mais parmi toutes les affections gangréneuses, la plus commune sans aucun doute, dans la fièvre typhoïde, est l'eschare. Nous allons en dire quelques mots avant de passer en revue les autres formes.

Dans l'altération septique du sang, la gangrène par décubitus se développe ordinairement rapidement, et envahit d'emblée le tissu cellulaire sous-cutané ; il y a alors fièvre violente avec langue sèche, affaiblissement extrême, diarrhée et des métastases gangréneuses se produisent. M. Griesinger considère alors l'eschare, au moins dans beaucoup de cas, non comme cause de la septicémie, mais comme conséquence, comme métastase gangréneuse ; du reste, ajoute-t-il, la question des métastases dans la fièvre typhoïde, comprises dans le sens purement mécanique, est encore très-peu claire. Dans ces cas l'augmentation de la fièvre, la diminution des forces, précèdent la production de l'eschare, qui dès le début est large et profonde.

Sur 118 autopsies de fièvres typhoïdes, M. Griesinger a rencontré sept cas de gangrène pulmonaire. Dans cinq cas la

cicatrisation était même assez avancée, ce qui ferait supposer une plus grande fréquence de cette lésion qui coïncidait, du reste, toujours avec du marasme avancé, eschares au sacrum, cœur graisseux. Des pleurésies très-étendues ont été observées dans quelques-uns de ces cas. La dépression considérable de l'impulsion cardiaque, la décomposition putride des sécrétions bronchiques, l'infiltration pneumonique, avec coagulation très-étendue du sang dans les vaisseaux paraissent conduire à la gangrène du tissu pulmonaire. MM. Virchow et Magnus Huss (1) ont signalé des embolies de l'artère pulmonaire dans deux cas de fièvre typhoïde. M. Cruveilhier, ainsi que du reste beaucoup d'autres auteurs, a observé plusieurs cas de gangrène pulmonaire, gangrène de la bouche, de la vulve dans la fièvre typhoïde. On a également signalé la fréquence des parotidites, angines et même dysenteries gangréneuses dans les fièvres graves. Sauvages (2) même en fait déjà mention dans sa *Nosologie*.

L'histoire de la gangrène des extrémités, survenant pendant et à la suite de la fièvre typhoïde, est beaucoup plus récente.

C'est M. le docteur Bourgeois (3) (d'Étampes), qui, le premier, présenta à la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 14 janvier 1857, deux cas de gangrène spontanée des extrémités, chez des malades atteints de fièvre typhoïde. Le sphacèle, étendu et profond, comprenait la totalité d'une jambe dans un cas, des deux dans l'autre, et eut pour conséquence la perte des membres qui s'opéra par les seuls efforts de la nature. Dans le premier cas M. le docteur Bour-

(1) *Statistique et traitement du typhus*, p. 205.
(2) *Nosologie*, t. V, P. 321.
(3) *Archiv. gén. de méd.*, août 1857.

geois dit qu'il ne trouva jamais de tuméfaction le long des gros vaisseaux ; la malade guérit ; dans le second cas, qui s'est terminé par la mort, l'autopsie manque malheureusement. M. Bourgeois pense qu'il s'agit là d'une métastase. Et voilà comment il définit cette métastase (1) : « Le déplacement de toute pièce de l'élément morbide qui va faire envahir une partie de l'organisme en entraînant avec soi le cortége des accidents morbides, qui avaient d'abord été dirigés sur un autre point. »

Antérieure à la présentation de M. Bourgeois est l'observation de M. le docteur Léon Blondeau, qui date de 1847, mais qui n'a été publiée que dans la *Clinique médicale de Trousseau* (2). Dans ce cas on avait constaté que les battements de l'artère tibiale étaient abolis au niveau du bord postérieur de la malléole interne ; l'artère poplitée était transformée en un cordon dur. La gangrène se limitant, on put pratiquer l'amputation et le malade guérit.

M. le professeur Béhier (3), dans un rapport sur les deux observations de M. Bourgeois, refusa toute influence à la fièvre typhoïde et arriva à contester le diagnostic. M. le docteur Dechambre (4) prit le même côté du débat.

De l'année 1859 date une observation de G. Squintani (5).

De 1861 datent les deux observations de M. le docteur Gigon (6), d'Angoulême ; dans les deux cas il y a eu phlébite de la partie supérieure de la veine sous-clavière avec formation d'un caillot obturateur complet et adhérent aux parois de la veine.

(1) *Actes de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris.* IVe fascicule, p. 160.
(2) *Clin. méd. de Trousseau*, t. I, p. 288.
(3) *Union médicale*, 1857, nos 71 et 72.
(4) *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 587 et 645 ; 1859, p. 706.
(5) *Gazzetta medica Italiana* (*Lombardia*), 1859, no 43.
(6) *Union médicale*, nos du 24 et 28 septembre 1861.

M. le docteur Patry (1), de Sainte-Maure, publia également deux observations ; dans un cas, des caillots cruoriques de l'artère crurale et des caillots anciens de l'artère poplitée avaient causé simultanément de la gangrène sèche et de la gangrène humide en des points différents du même membre abdominal ; dans l'autre une oblitération de l'artère carotide externe avait produit une gangrène de la face.

En se basant sur les faits que je viens de citer, Trousseau (2) conclut de la façon suivante :

« Si le sphacèle de tout un membre ou d'une grande partie de ce membre, se déclarant spontanément dans le cours ou à la fin d'une dothiénenterie, reconnaît incontestablement pour cause l'oblitération d'une artère ou d'une veine ; si cette oblitération vasculaire, si l'artérite ou la phlébite qui ont énergiquement contribué à la produire, ont eu pour point de départ la présence d'un caillot sanguin, dont la formation doit être attribuée à un état dyscrasique particulier du sang, qui se retrouve dans d'autres maladies très-différentes de la fièvre typhoïde, il est aussi incontestable que cette cause mécanique agit d'autant plus énergiquement ici, que, indépendamment d'elle, la tendance notable à la mortification des tissus est un des caractères de la putridité parfois si prononcée dans la dothiénenterie. »

Dans l'article de Trousseau nous ne trouvons point mentionnée l'observation de M. le docteur Bourguet (3), d'Aix. Nous en donnons ici le résumé. L'existence de la fièvre typhoïde a été parfaitement constatée pendant la vie et après la mort.

(1) *Archiv. gén. de méd.*, février et mai 1863.
(2) *Loc. cit.*, p. 294.
(3) *Gazette hebdomadaire*, 1861, t. VIII, p. 350.

A l'autopsie on trouve les artères fémorale, poplitée, jambière postérieure et plantaire, disséquées et ouvertes avec précaution, ne présentant nulle part à leur extérieur ni infiltration, ni injection, ni friabilité du tissu cellulaire. Les diverses membranes qui les composent sont unies entre elles et n'offrent point d'épaississement, d'induration, d'incrustation calcaires, d'hypérémie ou de ramollissement appréciables. L'artère fémorale est complétement vide de sang, l'artère poplitée, également vide à sa partie supérieure, renferme dans le reste de son étendue un caillot rouge, peu adhérent aux parois du vaisseau, et ne remplissant pas entièrement la lumière de ce dernier par en haut où on le voit se terminer par une extrémité amincie, taillée un peu en biseau, de couleur rouge-cerise, tandis qu'inférieurement l'oblitération de l'artère poplitée est complète, et le caillot qui la remplit d'un rouge moins vif est un peu plus adhérent. La tibiale postérieure est oblitérée à partir de ce point, c'est-à-dire depuis son origine à la poplitée par le tronc tibio-péronier, jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la malléole interne, par des caillots fibrineux plus denses et plus décolorés que ceux de l'artère poplitée, d'autant plus denses et plus décolorés qu'on se rapproche de la partie inférieure de la jambe où ils sont d'un blanc jaunâtre, sans qu'on puisse constater, dans aucun point, à l'intérieur du vaisseau, ni pus, ni exsudations pseudo-membraneuses, ni ramollissement, ni rougeur vive de la tunique interne. Les caillots remplissent en totalité et distendent même le calibre de l'artère; aussi celle-ci apparaît-elle avec un volume beaucoup plus considérable que dans l'état normal, et offre-t-elle l'aspect d'une artère distendue par la matière de l'injection. Ces caillots sont plus complétement organisés et plus adhérents aux parois arté-

rielles à mesure qu'on descend vers la malléole interne; dans plusieurs points, surtout en bas, on les dirait composés de couches concentriques un peu friables. — Les artères plantaires interne et externe présentent, au contraire, un très-petit volume, sont affaissées, et renferment une très-petite quantité de sang noirâtre entièrement liquide. Les artères tibiales antérieure et péronière sont oblitérées à leur origine par des caillots fibrineux moins consistants, moins décolorés, moins adhérents que ceux de la tibiale postérieure; plus bas, elles sont vides, et leurs parois affaissées de même que la pédieuse; les unes et les autres sont en outre assez difficiles à suivre au milieu de l'état putrilagineux du membre et de la transformation des tissus produits par la gangrène.

Les veines de la cuisse et de la jambe ne présentent non plus, dans aucun point, des traces de phlegmasie; leurs parois sont lisses, polies, décolorées, sans qu'on distingue nulle part, à leur intérieur ou à leur extérieur, de l'épaississement, du ramollissement, de la friabilité; elles contiennent une petite quantité de sang fluide et poisseux, ainsi que quelques caillots allongés, complétement libres dans la cavité du vaisseau; mais on ne les voit pas obstruées et distendues par des caillots fibrineux, de manière à faire supposer que la circulation veineuse ait été interrompue pendant la vie, comme la circulation artérielle.

Le cœur, le reste du système vasculaire, les autres organes de l'économie, n'offrent rien qui mérite d'être signalé.

β. — *Choléra.*

Nous serons forcément brefs sur les accidents gangréneux

du choléra, manquant complétement d'observations originales.

D'après les faits que l'on trouve dans les auteurs, la gangrène qui se manifeste chez un cholérique peut atteindre, soit le tube digestif, soit l'appareil respiratoire, soit la peau et les extrémités; et cette gangrène peut apparaître, soit dans la période algide, soit surtout dans la période de réaction.

M. Bouillaud (1) a observé sept fois la gangrène de la muqueuse intestinale et une fois celle de l'estomac. M. Gendrin (2) signale un cas de sphacèle de l'extrémité de la langue, M. Tardieu (3) cite des cas de gangrène du nez, de la langue, des organes génitaux, survenue chez des cholériques. M. Mouchet (4) donne un cas de gangrène de la lèvre inférieure. — La gangrène du poumon a été également observée plusieurs fois. La gangrène de la peau et des membres paraît être plus rare. M. Gendrin (5) signale la gangrène de la surface d'un vésicatoire.

Mais il n'y avait pas d'observation complète, surtout point d'autopsie faite avant le cas de M. le professeur Laugier (6). Un cas analogue fut bientôt publié par M. le docteur Lamare (7), de Honfleur. M. le docteur Joffray (8), d'Ambérieux, et M. Bourdon, dans une présentation faite à la Société médicale des hôpitaux, rapportaient des cas pareils. Dans tous ces cas, il s'agissait de la gangrène des membres inférieurs, gangrène produite par oblitération artérielle. M. le docteur

(1) *Traité pratique, théorique et statistique du Choléra-morbus de Paris*, 1832.
(2) *Monographie du choléra*, 1832.
(3) *Du choléra épidémique*, leçons professées à la Faculté de médecine, 1849.
(4) *Des affections secondaires du choléra*. Thèse de Paris, 1867.
(5) *Loc. cit.*
(6) *Gazette des hôpitaux*, 1er décembre 1866.
(7) Numéro du 8 décembre 1866.
(8) Numéro du 15 décembre 1866.

Mouchet donne trois cas, dont le premier est relatif à des plaques gangréneuses multiples autour d'un vésicatoire, et les deux autres à des phlegmons gangréneux.

Selon lui la gangrène externe se présenterait d'après deux formes principales : l'une aurait les caractères de la gangrène spontanée des extrémités, l'autre pourrait s'appeler phlegmono-gangréneuse.

Dans la première forme, l'oblitération artérielle serait la cause du sphacèle; dans la seconde forme, M. Mouchet n'a trouvé qu'une coagulation récente du sang dans les artères et veines de la portion sphacélée même. Il voudrait expliquer par une sorte de paralysie des nerfs vaso-moteurs, survenant pendant la réaction, l'arrêt de la circulation dans telle ou telle région, d'où stase sanguine dans les capillaires, coagulation de la fibrine et gangrène.

M. Laugier attribue la gangrène à une décomposition spontanée du sang, qui en isolerait la fibrine et la transformerait en corps étrangers, charriés avec le liquide sanguin, et capables d'oblitérer les artères d'un petit calibre.

Déjà Magendie (1) et Dieffenbach (2) avaient prouvé par leurs expériences que les artères découvertes, pendant la période algide, étaient petites, étroites et lâches, qu'elles ne donnaient que tout à fait exceptionnellement à l'ouverture un jet énergique de sang vermeil ; généralement il y avait peu de sang, quelquefois même pas du tout ; la lumière du vaisseau paraissait complétement vide, quelquefois on pouvait y voir pendant la vie des petits caillots. Dieffenbach introduisit chez un agonisant, dans la période algide, un cathéter par l'artère axillaire jusque dans le cœur, sans pouvoir obtenir du sang.

(1) *Leçons sur le choléra*, Paris, 1832.
(2) *Physiol. chirurg. Beobacht. an Cholerakranken.*

Ces faits tendent évidemment à prouver l'affaiblissement croissant de l'action cardiaque. Cet affaiblissement agirait, avec la décomposition spontanée du sang invoquée par M. Laugier, sur la production de la thrombose artérielle, la prostration du malade favoriserait la terminaison par gangrène.

γ. — *Rhumatisme.*

La tendance à la coagulation spontanée du sang dans le rhumatisme articulaire aigu est un fait bien connu; cette coagulation se fait cependant presque exclusivement dans le cœur. Des végétations fibrineuses se déposent sur les valvules du cœur ou s'enchevêtrent même entre les colonnes charnues. Ces végétations peuvent être détachées par le courant sanguin, et viennent, par le mécanisme ordinaire de l'embolie, produire la gangrène spontanée d'une extrémité ou le ramollissement du cerveau. C'est même là un des plus fréquents modes de production de l'hémiplégie chez les personnes jeunes, hémiplégie qui siége alors ordinairement du côté droit et s'accompagne d'aphasie, fait sur lequel MM. Senhouse Kirkes, Lancereaux, ont appelé l'attention, et qui a été mis en évidence tout dernièrement par M. le docteur Charcot dans ses cliniques.

δ. — *État puerpéral.*

Disons quelques mots de la coagulation du sang dans l'état puerpéral. Jusqu'à présent, cette coagulation a été observée surtout dans les veines et dans le cœur. M. Simpson (1) cite quelques cas d'oblitération artérielle, ayant produit de la gangrène, mais ces faits n'étant pas suivis d'autopsie, on ignore s'il s'agit là de thrombose ou d'embolie.

(1) *Obstetric memoirs and contributions*, vol. II, p. 44 et 74.

D'après les recherches de MM. Andral et Gavarret, le sang présente dans l'état puerpéral une augmentation absolue de la fibrine, augmentation qui expliquerait facilement la tendance à la coagulation, surtout si l'on admet la pression de la tête fœtale pendant l'accouchement comme cause accidentelle première, fait sur lequel M. Velpeau (1) a le premier attiré l'attention.

La forme des caillots, dans ces cas, est du reste tout à fait spéciale, ce sont des cônes fibrineux, isolés les uns des autres, et insérés dans les valvules des veines oblitérées, présentant une base occupant la valvule et un sommet libre.

3° — Diabète.

Les accidents gangréneux du diabète peuvent être rangés sous trois formes, la gangrène spontanée sèche, le phlegmon gangréneux et l'anthrax gangréneux. Sans toucher à la question très-controversée de l'historique de la gangrène diabétique, nous allons nous contenter d'analyser rapidement les recueils d'observations, quelquefois très-volumineux, pour en retirer des données anatomo-pathologiques précises.

Dans les deux cas de Duncan (2), ainsi que dans celui de Vogt (3) l'autopsie ne mentionne aucunement l'état des artères; dans les deux cas de Duncan les veines ne contenaient point de caillots.

Sur les 147 observations que contient le livre de M. Marchal (de Calvi) (4), l'autopsie n'est mentionnée que dans

(1) *Archiv. gén.*, 1824, t. IV, p. 220.

(2) Mémoire présenté à la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg en juillet et août 1823.

(3) *Mémoire sur le diabète sucré*, 1844.

(4) *Recherches sur les accidents diabétiques*, 1864.

12 cas, et dans 6 de ces 12 cas, on ne parle point de l'état des artères. Ces 6 cas sont ceux de MM. Kuechenmeister, Wagner, Gallard, les deux cas de Duncan et celui de Vogt, que je viens de citer.

Les autres 6 cas sont dus à MM. Griesinger, Charcot, Broca, Fritz, Demarquay et Potain.

Les observations de MM. Griesinger et Charcot sont relatives à deux cas de gangrène pulmonaire non fétide.

Le fait de M. Broca est relatif à un vieillard plus que septuagénaire, diabétique, atteint de gangrène sèche du membre inférieur gauche. La gangrène s'étendit lentement jusqu'au voisinage du genou et le malade mourut. A l'autopsie on trouva les artères fémorale et poplitée perméables ; l'état des autres artères n'est point mentionné.

L'observation de Fritz porte sur un cas de phlegmon diffus du tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin et de péritonite, survenus chez un individu phthisique et diabétique. Les vaisseaux ne présentaient aucune lésion.

Le cas de M. Demarquay est celui d'une femme âgée de soixante ans, qui présenta une inflammation des deux orteils, suivie de plaques gangréneuses et phlegmon total du pied. Les battements artériels sont perçus du côté malade, comme du côté sain. A l'autopsie on trouve les artères tibiales présentant quelques petites plaques athéromateuses, peu étendues et peu épaisses. Le seul obstacle au cours du sang était un caillot rougeâtre, très-mou, peu adhérent aux parois et présentant tous les caractères d'une organisation toute récente.

Le fait de M. Potain est enfin des plus intéressants. Il s'agit de la gangrène spontanée d'une extrémité inférieure chez une femme diabétique. A l'autopsie on trouva deux oblitérations artérielles distinctes : l'une occupant la fin de l'ar-

tère crurale et la poplitée, au-dessous de laquelle les artères étaient libres et vides ; l'autre occupant la fémorale profonde, dont toutes les divisions étaient remplies de coagulum aussi loin qu'on les pouvait suivre. Le caillot qui remplissait la fémorale profonde arrivait jusqu'à l'origine du vaisseau dans la crurale, où il était coupé aussi net que si on l'eût tranché avec un scalpel, et l'on n'apercevait aucun prolongement le long de la crurale.

M. Potain serait tenté d'admettre une coagulation spontanée dans la fémorale profonde, laquelle était malade, athéromateuse, tandis que la crurale ne l'était pas, même au niveau du coagulum qu'elle contenait; une portion du caillot de la fémorale profonde, faisant saillie dans la crurale, aurait pu être entraînée sous l'influence d'un effort de marche (que la malade accusait) jusqu'à la bifurcation de la poplitée. Là, l'oblitération serait devenue d'autant plus promptement funeste (en causant la gangrène) que la circulation collatérale était d'avance supprimée par l'oblitération de la profonde.

C'est en se basant sur des faits nécroscopiques pareils que M. Marchal construit sa théorie de la gangrène diabétique. Selon lui « la présence du sucre dans le sang créerait une diathèse inflammatoire dans la membrane interne des vaisseaux capillaires, et comme la résistance vitale est affaiblie dans le diabète, l'irritation inflammatoire, ainsi produite, naît avec une tendance nécrosique.

» Cet état diathésique se caractériserait physiologiquement par la tendance à l'exagération de la contractilité, principe de toute inflammation, et par la diminution de la résistance organique. On ne peut accuser de cet état que le sucre circulant en nature dans les vaisseaux, abreuvant sans cesse les tissus et agissant sur le solide vivant, de manière à l'exciter

et à l'affaiblir, à le provoquer à la lutte et à le désarmer.»

M. Cruveilhier dit que ce n'est pas dans la catégorie des gangrènes par cause miasmatique, mais bien dans celle des maladies gangréneuses par débilitation excessive, que devrait être placée la gangrène des diabétiques. Il doit en être, dit-il, du flux diabétique comme du flux intestinal, comme de toutes les grandes causes d'épuisement et de cachexie.

L'eau, enlevée en proportion considérable aux tissus serait, selon M. Otto Weber, la cause principale des processus atrophiques qu'on observe chez les diabétiques; il compare ces atrophies à la production de la cataracte diabétique, qui, selon les recherches de MM. Kunde, Kühhorn et Laurent, serait également due à la perte d'eau que subit le cristallin.

Nous sommes porté à croire que l'opinion de M. Cruveilhier, qui assimile la gangrène diabétique aux autres gangrènes par débilitation et anémie, est la plus fondée.

Le phlegmon qu'on voit survenir si fréquemment dans le diabète ne prend le caractère gangréneux que par suite de l'affaiblissement excessif, de la tendance générale aux atrophies de ces malades.

S'il y a coagulation sanguine, elle n'est pas primitive et probablement n'envahit-elle que les capillaires et vaisseaux de petit calibre.

L'anatomie pathologique des anthrax diabétiques est mieux connue; là on trouve des coagulations sanguines dans les veines; l'inopexie dominerait selon nous ces coagulations; l'état général influant sur la terminaison nécrosique.

La gangrène des extrémités enfin nous semble avoir ordinairement pour point de départ une oblitération artérielle. La coagulation du sang est spontanée, elle dépend de ces qualités mêmes; une plaque athéromateuse, comme dans le fait

de M. Potain, la bifurcation d'une artère, servent d'épine occasionnelle ; l'affaiblissement du malade influe sur la rapidité du développement des processus atrophiques.

Nous terminons ce court chapitre sur la gangrène diabétique en donnant une observation, intéressante sous plusieurs points de vue.

Obs. XI. — *Diabète. Menaces de gangrène d'une extrémité.* — Marsaudon (Marie-Anne), veuve Dubec, couturière, âgée de quatre-vingt-cinq ans, entre le 7 mars 1865, dans le service de M. le docteur Charcot.

Cette femme marchait et était à peu près bien portante jusqu'à ce jour, quand, en rentrant, elle a ressenti une douleur extrêmement vive dans le bras gauche, depuis la racine du membre jusqu'au bout des doigts.

Elle dit avoir été prise de battements de cœur très-forts pendant une demi-heure dans la journée d'hier. Rien de particulier à l'auscultation du cœur.

Refroidissement, teinte livide et violacée, absence de battements artériels dans le membre supérieur gauche.

Point de délire, cependant un peu d'excitation cérébrale, la malade parle beaucoup, mais sans déraisonner.

La sensibilité existe encore presque intacte dans le membre supérieur gauche. Les mouvements sont intacts.

Rien dans les membres inférieurs.

8 *mars.* — Ne paraît pas sentir le chatouillement dans la paume de la main gauche. L'artère radiale n'est pas ossifiée. *Arcus senilis* assez prononcé. Aucun bruit anormal, soit de l'aorte, soit du cœur. On aperçoit les battements de l'humérale gauche. Demande à manger.

9 *mars.* — La main gauche n'est plus froide, cependant elle est un peu moins chaude que la droite. Le pouls n'est toujours pas perceptible à gauche. La langue est sèche, sans enduit. La nuit a été tranquille. Elle demande à manger, mais très-peu à boire. Elle parle toujours beaucoup et déraisonne. Elle marche très-bien.

Température rectale, 38 degrés.

Examen des urines (prises à six heures du matin) avant son déjeuner. Urine jaune, assez colorée. La liqueur de Barcswill donne une quantité très-notable de sucre. La chaleur donne un léger trouble albumineux.

Urines après le repas. Un kilogramme et demi après la soupe au pain, colorées, jaunes. Réaction de sucre très-évidente par la liqueur de Bareswill; par l'acide nitrique, dépôt assez abondant d'albumine.

10 *mars.* — La main gauche est froide ce matin, l'abaissement de température commence au-dessus du poignet et va en augmentant jusqu'au bout des doigts. La pression sur les doigts n'est pas douloureuse, excepté sur le pouce, mais il existe une affection articulaire ancienne, qui est sans doute la cause de cette vive sensibilité. Il n'existe pas de corde sur le trajet de l'artère radiale gauche, dont les pulsations sont d'ailleurs toujours insensibles.

Examen des urines avant le repas (on a eu soin de veiller à ce qu'elle ne mange pas de pain dans la nuit), couleur jaune assez foncée et limpide. Forte proportion de sucre par la chaleur et la liqueur de Bareswill.

Examen des urines tirées par la sonde deux heures environ après un repas composé de bouillon et de pain, de café au lait et de pain, la proportion de sucre par la chaleur et la liqueur de Bareswill n'est pas plus forte qu'avant le repas.

Cette femme ne boit pas beaucoup, elle n'a bu dans les vingt-quatre heures que la moitié de son pot de tisane. Elle mange modérément.

11 *mars.* — Elle éprouve un sentiment de froid dans le bras et la main gauche. Les doigts sont très-froids ce matin et le refroidissement a remonté jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras.

Les urines toujours jaunes et assez limpides. Celles d'avant le repas contiennent moins de sucre que celles d'après. Les premières contiennent un dépôt blanc, composé de nombreuses plaques épithéliales de la vessie. Il y a dans les deux un peu d'albumine.

12 *mars.* — La main gauche est moins froide aujourd'hui, le pouls est toujours insensible.

La quantité de sucre dans l'urine avant le repas est assez grande, mais elle est bien plus considérable après les repas.

14 *mars.* — La main gauche presque de même aspect et de même température que celle du côté droit.

La quantité de sucre dans les urines est beaucoup moins considérable que ces jours passés; en tout cas plus considérable après qu'avant les repas. La malade se lève, se promène toute la journée.

19 *mars.* — Quantité d'urine toujours considérable après les repas.

Cette femme, un peu démente, ne veut pas manger de viande. Elle voudrait ne manger que du pain, boit peu.

6 *avril.* — Tourmente depuis longtemps pour retourner dans son dortoir; mange peu, face un peu cachectique. Le pouls est revenu à la main

gauche, épaississement épidermique des doigts de cette main. Les urines contiennent toujours après le repas pas mal de sucre et à peine ou point avant.

Sort le 6 avril 1865.

Rentre le 1er août. Il paraît qu'elle est tombée dans l'escalier il y a huit jours. Depuis elle ne mange pas, et elle est agitée.

Actuellement en démence complète; il n'y a pas de paralysie appréciable, seulement un état vertigineux, elle chancelle en marchant et cherche à s'appuyer à tous les corps environnants; air hébété. Pouls faible, 100. Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine.

Température rectale, 38° 4/5.

Urines tirées par la sonde, jaune-serin, louches, troubles; la chaleur et l'acide nitrique donnent une certaine quantité d'albumine. La liqueur de Bareswill donne une quantité très-notable de sucre.

3 *août*. — Agitation la nuit, s'est levée plusieurs fois. Bredouille des mots inintelligibles. Langue très-sèche, brune.

Pouls 32-33 au quart, avec quelques intermissions. Peau modérément chaude. Le pouls est perceptible, mais très-petit dans la radiale du côté gauche.

Respiration pure à gauche. Râles sous-crépitants fins dans le lobe inférieur droit. Un foyer de râle crépitant sous l'aisselle. Impulsions du cœur énergique, pas de bruits anormaux.

Température rectale, 39° 1/5.

Urines tirées à l'aide de la sonde, toujours troubles, louches, réaction du sucre bien prononcée.

4 *août*. — La malade est dans la résolution complète, sans connaissance, les yeux ouverts, pouls insensible, extrémités violacées. Râle laryngo-trachéal.

Température rectale, 39° 1/5.

Les urines, tirées à l'aide de la sonde, présentent les mêmes caractères qu'hier. Une analyse quantitative, d'après le procédé de Fehling, donne 1gr,65 de sucre pour 30 centimètres cubes d'urine.

Morte le 4 août.

Autopsie. — *Poumon droit*. — Poids 1840 grammes, induré dans toute son étendue; pneumonie lisse, non granuleuse, marbrée au sommet.

Granulations tuberculeuses disséminées en grand nombre dans toute l'étendue du poumon.

Poumon gauche. — Poids 405 grammes. Tubercules miliaires dans toute son étendue, quelques tubercules plus anciens au sommet.

Cœur. — Volumineux, poids 390 grammes, surchargé de graisse. Tissu brun, friable. Pas d'altération des valvules.

Aorte. — Très-peu athéromateuse.

L'*artère humérale* gauche présente immédiatement avant sa bifurcation un rétrécissement de son calibre et un froncement remarquable de sa surface interne.

Dilatation anévrysmale de la grosseur d'un gros pois de l'arcade palmaire profonde, remplie par un caillot ancien.

Estomac et *intestins* sains.

Foie. — Peu volumineux, poids 940 grammes. Très-granuleux à la coupe. Hypertrophie du tissu cellulaire interlobulaire.

Vésicule très-petite, ouverte dans le côlon.

Canal cholédoque et conduits hépatiques dilatés et remplis de bile. Au microscope les cellules du foie ne paraissent pas altérées.

On aperçoit entre les lobules des tractus fibreux assez considérables.

Pancréas. — Le canal de Wirsung est rempli par une substance pâteuse, blanche, formée par des cellules épithéliales et de la graisse. Le parenchyme de la glande est atrophié en grande partie, on ne trouve plus que quelques grains glanduleux disséminés au milieu d'une trame de tissu fibreux et de graisse.

Reins. — Poids : rein gauche, 135 grammes; rein droit, 122 grammes.

Ancien infarctus du rein gauche.

Dégénérescence graisseuse des tubes.

Cette observation nous paraît intéressante sous plusieurs points de vue. Le début subit ferait supposer une lésion de canalisation qu'on n'a point retrouvée à l'autopsie, ou dont on a seulement retrouvé des traces. Les battements de l'artère humérale qui ne sont pas perceptibles le jour même sont sensibles dès le lendemain; l'artère radiale ne bat pas pendant plusieurs jours de suite; la main et même l'avant-bras se refroidissent; mais peu à peu tout rentre dans l'ordre, le pouls reparaît, la main se réchauffe.

Il est très-curieux de voir coïncider avec ces derniers phénomènes une amélioration du côté du diabète; la proportion de sucre est moindre.

Le début subit, l'absence des battements artériels, nous auraient fait supposer une oblitération artérielle, oblitération au moins commençante.

Sommes-nous forcé d'abandonner cette idée, parce qu'à l'autopsie on ne trouve point de caillots? Ne pourrait-on pas admettre que le caillot se serait redissout, comme nous voyons si fréquemment les caillots veineux formés dans le courant d'une fièvre typhoïde se redissoudre. D'autant plus que cette redissolution coïncide dans les deux cas avec une amélioration de l'état général (1).

Quant à cet état général, nous ferons seulement remarquer que notre malade était tuberculeuse, affection qui coïncide si fréquemment avec le diabète, et qui, comme nous avons essayé de le démontrer, est une des causes de l'inopexie du sang.

4° — Age avancé. — Cas exceptionnels.

Il nous reste à donner un certain nombre d'observations que nous n'avons pu classer dans aucun des chapitres précédents, et qui présentent des faits bien probants d'oblitération artérielle par altération du sang, oblitération ayant amené pour la plupart de la gangrène. C'est là la gangrène par marasme proprement dite, gangrène qu'on peut trouver dans les maladies les plus diverses, maladies qui s'accompagnent d'un amaigrissement général (disparition de la graisse et du tissu musculaire) ou dans lesquelles le muscle cardiaque a souffert surtout. En effet, l'état de l'impulsion cardiaque est

(1) M. Otto Weber (*Handb. der. allg. und spec. Chirurg.*; Pitha und Billroth, Bd. I, Lief 1, § 96) parle d'un froncement de la tunique interne, résultat de la présence d'un caillot, qu'il faut éviter de prendre pour une artérite ayant pu provoquer la coagulation.

très-important dans ces cas; cette impulsion étant affaiblie, la tendance aux stases partielles se manifeste surtout dans les veines. Souvent, dans ces cas, il y a altération organique du cœur, surtout métamorphose graisseuse plus ou moins développée, qui, quelquefois, s'accompagne d'une obésité générale.

Ces circonstances se réunissent plus fréquemment chez des personnes âgées. C'est en se basant sur ce fait qu'on a, depuis Percival Pott, étendu le nom de *gangrène sénile* à presque toutes les formes de gangrène spontanée. La gangrène sénile proprement dite, c'est-à-dire survenant chez une personne âgée sans intervention d'un état cachectique quelconque, cancéreux, phthisique ou ostéomalacique, sans influence du diabète, et ayant pour cause prochaine une thrombose, indépendante de toute altération des parois, est cependant beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement.

Sur une vingtaine de cas de gangrène qui ont été observés en tout pendant ces dernières quatre années, au moins dans les deux services de médecine, dans un hospice de vieillards aussi considérable que la Salpêtrière, nous trouvons à peine les deux cas qui vont suivre que nous pourrions faire rentrer dans cette catégorie.

Obs. XII. — *Thromboses des artères iliaque droite et axillaire gauche. Thrombose du tronc basilaire.* — Pagès (Marie), âgée de 76 ans. Salle Saint-Jacques, nº 13. Hospice de la Salpêtrière. Service de M. le docteur Charcot.

Amenée à l'infirmerie à la suite d'un étourdissement avec perte de connaissance. Intelligence faible; se plaint de fourmillements dans le côté droit du corps.

Cœur volumineux; léger souffle au premier temps et à la pointe.

Le 31 *décembre*, un autre étourdissement sans perte de connaissance.

Le 3 *janvier*, au matin, elle appelle tout à coup au secours, disant qu'elle va mourir et que sa jambe droite est déjà morte.

Deux heures après, au moment de la visite, on constate que la jambe droite et son bras gauche sont froids, livides, parsemés de taches violacées. La malade peut encore parler et l'intelligence ne paraît pas avoir reçu de nouvelle atteinte. Il est impossible de sentir des battements artériels sur tout le trajet des artères des membres malades.

Le même jour, à une heure et demie, perte de connaissance subite; la malade tombe dans un état comateux qui se termine par la mort, à dix heures du soir.

Autopsie. — La roideur cadavérique est également prononcée à droite et à gauche, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Les *poumons* ne présentent rien de particulier.

Le *cœur* est volumineux, les oreillettes sont pleines de sang noir, les valvules sont saines, les parois du ventricule gauche sont épaisses et ramollies.

Le ventricule droit est chargé de graisse.

Pas de traces de concrétions polypiformes dans les cavités du cœur. Poids du cœur, 340 grammes.

La crosse aortique est légèrement athéromateuse. De l'athérome existe également dans l'aorte descendante.

A l'origine de l'artère iliaque primitive droite existe une plaque calcaire formant éperon, et au même point le calibre de l'artère iliaque est notablement rétréci. Dans l'artère iliaque interne et dans la partie supérieure de l'artère crurale existe un caillot long de 5 à 6 centimètres, blanchâtre et formé de fibrine devenue granuleuse et de globules blancs dans ses couches les plus externes, noir à son centre, adhérent à la membrane interne de l'artère. D'autres caillots noirâtres existent jusque dans la poplitée. Rien dans les artères iliaque et crurale gauches.

Des caillots semblables à ceux de l'iliaque remplissent l'artère axillaire du côté gauche, mais ils ne sont pas adhérents aux parois artérielles qui sont saines.

Rien dans les artères du membre supérieur droit.

Les artères sylviennes sont athéromateuses et ne contiennent pas de caillots. Un caillot existe dans le tronc basilaire.

Le cerveau ne présente d'autres lésions qu'un foyer hémorrhagique ancien situé à la face inférieure du lobe frontal droit.

Rein droit petit, sans autres lésions qu'une cicatrice noire; le rein gauche présente, au voisinage de son extrémité inférieure, une cicatrice noire, étoilée.

L'absence de caillots anciens dans les cavités ventriculaires, l'état normal des valvules ainsi que la forme et la longueur du caillot (5 à 6 centimètres) oblitérant exclut complétement l'embolie. L'éperon calcaire qui siége à l'origine de l'artère iliaque primitive ne peut évidemment avoir causé la coagulation, le bouchon oblitérant ne siégeant que dans l'iliaque interne et la partie supérieure de la fémorale, dont les parois sont saines, ainsi que celles de l'artère axillaire et du tronc basilaire.

Ces coagulations multiples, simultanées, dépendent évidemment d'une cause plus générale. L'état du cœur, dont le ventricule gauche est ramolli, et le ventricule droit fortement graisseux, pourrait probablement être invoqué comme cause secondaire.

Obs. XIII. — *État gras des parois du cœur, apoplexie pulmonaire; gangrène des extrémités inférieures; plusieurs concrétions, très-probablement autochthones, dans l'aorte, les artères fémorales et pulmonaires.* — La femme G... (Madeleine), âgée de soixante-neuf ans, marchande des quatre saisons, est entrée, le 23 avril 1862, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Vulpian.

Cette femme est entrée le 23 avril à l'hôpital. Elle souffrait depuis quinze jours de palpitations et d'étouffements; de plus, elle avait un œdème assez considérable des membres inférieurs ; après avoir été soumise pendant quelque temps à l'usage des drastiques et de la digitale, elle commence à aller mieux; mais l'amélioration n'a qu'une courte durée. Quelques jours après le début de l'amélioration, les étouffements se reproduisent avec une nouvelle intensité, l'œdème des membres reparaît et ne diminue plus malgré de nombreux purgatifs (huile de croton, gomme-gutte).

Vers le 1er juin se manifeste une teinte un peu violacée sur les téguments de l'extrémité du pied droit; cette teinte est plus prononcée le lendemain et s'étend jusqu'au milieu du métatarse; en même temps, douleurs vives dans le pied.

5 *juin.* — Facies altéré, un peu de sueur à la face; peau froide sur les bras et les membres inférieurs; pouls faible, teinte violacée, noirâtre, du tégument des orteils et de la moitié du pied; devenant rouge, violacée, en s'approchant de la partie inférieure de la jambe.

Douleurs extrêmement violentes dans le pied, soit spontanément, soit par la moindre pression.

Quelques crachats sanguinolents. Depuis hier, on a fait mettre le pied sur un plan fortement incliné. Le 2, on avait fait des piqûres sur les deux jambes à l'aide d'une aiguille, et depuis ce moment il s'est écoulé une grande quantité de sérosité; malgré cela, le travail du sphacèle a continué.

5 *juin.* — Encore deux pilules d'huile de croton; élévation du pied sur un plan très-incliné. Elle ne mange plus, même pas de bouillon, depuis hier.

Le 6 commence à se manifester une rougeur sombre, violacée, sur les orteils du pied gauche, et en même temps quelques douleurs dans ce pied.

Le 7, la teinte violacée a encore augmenté au pied gauche; quant au pied droit, la teinte violacée remonte jusqu'au quart inférieur de la jambe, mais dans cette partie elle est plus rouge; au pied, elle est presque noire; la malade continue à avoir de violentes douleurs.

Le 8, la nuit a été très-agitée. On a été obligé de retirer la chaise qui formait le plan incliné; les douleurs sont toujours très-vives, principalement dans le pied gauche, où la teinte noirâtre est plus prononcée que la veille; la malade continue à expectorer de temps en temps des crachats fortements sanguinolents et visqueux; la face est altérée.

Le 9, la nuit est encore très-agitée. Même état à peu près des pieds; douleurs toujours très-violentes dans le pied droit, surtout hier; facies de plus en plus altéré; une selle puriforme hier, non mêlée de sang; voix affaiblie, crachats sanguinolents.

Le 10, plus d'altération des traits que la veille, plus d'affaissement.

Le 11, mort à deux heures du matin.

Nécropsie faite le 12 juin, à neuf heures et demie du matin.

Anasarque générale considérable, surtout prononcée aux membres inférieurs; les deux pieds sont demeurés noirs (comme des brodequins remontant au-dessus des malléoles); il y a des phlyctènes à la partie latérale gauche du tronc, en deux endroits, près de l'aine et au niveau du bord postérieur de l'aisselle, phlyctènes remplies d'une sérosité transparente ou un peu rougeâtre dans certaines de ces phlyctènes; larges

traînées violacées, anastomosées, correspondant aux veines, aux régions latérales du cou.

Cavité thoracique. Poumons. — Le poumon gauche est sain ; il y a des adhérences anciennes, nombreuses, étendues et assez résistantes ; il n'y a pas d'emphysème bien notable ; altérations de bronchite chronique ; muqueuse bronchique rouge violacé.

Dans le tronc de l'artère pulmonaire de ce côté, on trouve une masse fibrineuse au point même où l'artère va s'enfoncer dans le poumon ; cette masse fibrineuse est sous forme d'une plaque d'un tiers de centimètre environ d'épaisseur, appliquée sur la paroi et circonscrivant presque les deux tiers de la circonférence du vaisseau. Cette plaque est assez adhérente à la paroi, bien qu'on la détache sans une trop grande difficulté ; lorsqu'on l'a détachée, on voit que la paroi de l'artère à ce niveau n'est pas malade ; la fibrine qui compose ce dépôt est granuleuse, un peu gris jaunâtre, peu cohérente. Son aspect indique de la façon la plus nette qu'il s'agit là d'un dépôt déjà ancien (quinze jours environ, au moins).

Le *poumon droit* offre une partie de son lobe supérieur qui est le siége d'une induration étendue, occupant à peu près un tiers du lobe, arrivant, à bien peu de chose près, à la surface, faisant là une saillie au-dessus des parties voisines et ayant une coloration brun rosé. Cette coloration est due probablement à ce qu'il reste une petite couche de tissu pulmonaire sain entre la plèvre et le tissu induré, car la coloration de ce tissu induré est d'un rouge sanguin, violacé, noirâtre très-foncé. La coupe est lisse, et il est manifeste que c'est là une apoplexie pulmonaire à forme d'hépatisation.

Dans la branche de l'artère pulmonaire qui se rend au lobe dans lequel siége cette hépatisation, il y a une concrétion fibrineuse ayant absolument la même apparence que celle qui existe dans la branche gauche de l'artère pulmonaire ; seulement cette concrétion, qui est également adhérente à la paroi artérielle, semble l'obturer complétement.

Le *cœur* est volumineux et mou ; les orifices artériels n'offrent aucune lésion manifeste des valvules qui sont suffisantes. Toutefois il y a un peu d'induration des valvules sigmoïdes sans rétrécissement appréciable. Les valvules mitrales sont saines, ainsi que les valvules tricuspides.

Les parois du cœur ne sont pas notablement hypertrophiées ; le tissu de la paroi du ventricule gauche paraît graisseux (teinte jaunâtre sur les coupes ; se déchire facilement) ; dans les espaces intertrabéculaires de la pointe de ce ventricule, il y a une matière fibrineuse jaunâtre, molle,

comme grumeleuse, peu cohérente, qui se continue avec une masse fibrineuse, offrant les mêmes caractères, comme fongueuse, très-irrégulière sous tous les rapports, d'un volume difficile à apprécier, mais s'étendant de la pointe du ventricule au moins jusqu'au niveau du milieu de la hauteur de la cavité ventriculaire ; le fond des espaces intertrabéculaires dans les points remplis par cette matière n'offre aucune altération.

Dans l'oreillette droite, on trouve de même, dans une partie de la portion traversée par de nombreuses trabécules, un dépôt fibrineux analogue et baignant dans un liquide trouble, rosé, comme boueux. Ce liquide a été examiné au microscope, et on l'a trouvé constitué par d'assez nombreux globules sanguins, un sérum transparent, de très-nombreuses granulations et gouttelettes graisseuses, de nombreux corps granuleux, enfin par des globules blancs plus abondants que dans une même quantité de sang (voyez plus bas, l'*aorte*).

Cavité abdominale. — Le foie est sain, un peu mollasse ; la bile de la vésicule biliaire est jaunâtre, troublée par de très-nombreuses particules jaunâtres tenues en suspension.

Le tube digestif n'a pas été examiné.

La *rate* a deux fois environ son volume normal, ramollie ; on y trouve un petit point blanc, pouvant être attribué à un infarctus ancien.

Les *reins* n'ont pas d'altération.

Cavité crânienne. — Le cerveau est environné d'une grande quantité de sérosité et paraît lui-même œdématié ; artères de la base peu altérées ; quelques plaques athéromateuses dans les parois de la basilaire et des cérébrales moyennes. Aucune altération des diverses parties de l'encéphale.

Aorte. — En général peu altérée relativement à d'autres cas, il y a cependant des plaques jaunâtres, non dures, disséminées sous la membrane interne et assez nombreuses. A l'embouchure des principales collatérales, il y a en général des plaques calcaires faisant peu ou pas de saillie dans l'intérieur de l'aorte.

A 5 ou 6 centimètres au-dessous de l'origine des artères de la tête et des bras, l'aorte thoracique descendante présente une plaque fibrineuse accolée à sa paroi du côté postérieur. Cette plaque a 3 centimètres de long environ sur 1 et demi ou 2 de large ; elle a 4 à 5 millimètres d'épaisseur, et la face qui regarde l'intérieur du vaisseau est presque lisse, cependant comme striée en travers. Cette fibrine est assez cohérente, grise, rosée par place, un peu jaunâtre et complétement opaque ; il n'y a aucun doute que ce ne soit un dépôt fibrineux datant de deux

semaines au moins avant la mort. Cette plaque est adhérente à l'aorte, dont on la détache pourtant sans trop de difficultés; elle est surtout adhérente par la partie inférieure; la partie de la membrane intime aortique, sur laquelle repose cette coagulation, n'offre aucune altération spéciale.

Les deux iliaques primitives sont saines, ainsi que les hypogastriques, ou du moins ne présentent pas de caillots ni adhérents, ni libres, mais il y a quelques plaques athéromateuses et calcaires. On a examiné au microscope le sang de l'iliaque externe du côté gauche; il contenait quelques corps granuleux et une grande quantité de gouttelettes huileuses, les unes petites, les autres assez volumineuses.

Au-dessous de l'arcade fémorale commence l'oblitération des artères; du côté droit seulement on a examiné l'intérieur des vaisseaux : dans sa partie tout à fait supérieure, la fémorale contient une concrétion fibrineuse très-analogue à celle de l'aorte, adhérente aux parois, un peu feuilletée, et paraissant oblitérer le calibre artériel dans une longueur de 2 centimètres environ. Au-dessous, dans une longueur de 5 à 6 centimètres, l'artère ne contient qu'une concrétion rouge sombre, formée par une coagulation molle évidemment récente du sang, et sans la moindre adhérence avec la paroi; au point où cette concrétion se termine, l'artère présente de nouveau un dépôt ancien de fibrine adhérente à la paroi, ramolli, pultacé dans ses couches centrales, sans liquide puriforme, dépôt qui occupe une longueur de 10 à 12 centimètres, et plus bas, jusque dans la jambe et le pied, il n'y a plus que du sang mou, récemment coagulé, sans adhérence avec les parois. La paroi de la fémorale, au niveau de la concrétion la plus haut placée, offre une plaque calcaire à surface inégale et saillante dans l'intérieur du vaisseau, plaque n'ayant d'ailleurs qu'un demi-centimètre de diamètre environ. C'est probablement là le point de départ de la génération de la concrétion; mais il faut dire qu'il n'y a rien de semblable plus bas, où la paroi ne présente que de petites plaques athéromateuses interstitielles.

On a examiné le sang pris près du pied par de petites incisions; c'est un sang noirâtre, incomplétement coagulé, où plutôt formant des masses très-petites, mal coagulées. Rien au microscope, si ce n'est pourtant quelques corps arrondis, granuleux, noirâtres, comme formés par du pigment.

Le nerf saphène péronier a été examiné, et il ne présente pas d'autre altération des tubes que l'état cadavérique.

Le sang contenu dans les oreillettes était diffluent, très-imparfaitement ou même à peine coagulé.

En résumé, il s'agit, dans ce cas, d'une femme atteinte de palpitations du cœur et d'étouffements, et présentant en même temps de l'œdème des deux membres abdominaux, œdème qui disparaît d'abord, mais revient pour persister jusqu'à la mort. Une gangrène spontanée se manifeste d'abord du côté du pied droit, six jours après une altération pareille survient du côté du pied gauche.

A l'autopsie, on trouve un cœur volumineux mais fortement graisseux ; les valvules sont saines, mais les deux ventricules contiennent des masses fibrineuses très-anciennes, placées vers la pointe du cœur et enchevêtrées avec les trabécules ventriculaires.

L'artère pulmonaire gauche contient un caillot ; une branche de l'artère pulmonaire droite est entièrement oblitérée par un caillot et la portion du tissu pulmonaire correspondant à cette branche est un foyer apoplectique.

L'aorte thoracique ainsi que l'aorte abdominale présentent des coagulations latérales, — les parois de l'aorte sont saines à ce niveau.

L'artère fémorale contient, dans sa partie supérieure, un caillot de 2 centimètres de longueur, et plus bas, un autre de 10-12 centimètres de longueur.

Tous ces caillots sont anciens, et les tuniques artérielles sont peu ou point altérées à leur niveau.

La question à discuter serait évidemment dans ce cas : l'origine centrale ou autochthone. La présence des masses fibrineuses anciennes dans les deux ventricules donnent de fortes présomptions en faveur de l'embolie ; mais la forme des caillots (plaques larges et latérales dans l'aorte, longueur de 10-12 centimètres dans la fémorale), leur multiplicité, nous font pencher du côté de la thrombose. Ne serait-il pas beau-

coup plus rationnel de rattacher les caillots ventriculaires aussi bien que les caillots artériels à une cause commune : l'inopexie. M. Vulpian, par qui cette observation a été prise, la considérait déjà comme une sorte de diathèse de concrétions fibrineuses.

Obs. XIV. — Pendant le mois d'avril 1867, nous avons pu observer, dans le service de M. le docteur Fournier, à l'Hôtel-Dieu, un cas de gangrène spontanée du membre inférieur, survenue chez une femme présentant à un très-haut degré tous les troubles de la cachexie exophthalmique.

Cette femme, couchée au n° 2 de la salle Saint-Antoine, était âgée de cinquante-huit ans, couturière. Elle disait n'avoir jamais eu de maladies graves.

Elle avait toujours vécu dans la plus profonde misère, et avait été d'une faible constitution.

A eu, pour la première fois il y a six ans, des palpitations de cœur très-violentes ; à la même époque, on lui fait remarquer qu'elle a les yeux très-saillants.

La débilitation, le dépérissement, commencent à se prononcer il y a quatre ans.

En même temps apparaissent des troubles gastriques, et une inappétence complète. Elle est forcée de cesser son travail.

A cette époque, elle était prise de paroxysmes, qui consistaient en crises de palpitations et de dyspnée, de céphalalgie et de sensation de chaleur.

Elle entre pour la première fois à l'hôpital, dans le service de Trousseau.

Ses paroxysmes durèrent près de deux mois; — elle était épuisée au plus haut degré.

En 1867, elle rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le docteur Fournier.

Elle était très-épuisée, ne voulait rien manger, avait des vomissements et de la diarrhée ; elle souffrait beaucoup d'accès d'étouffements et de dyspnée. Pouls 120 à 160 ; faible. — Battements de cœur très-énergiques.

Battements artériels, surtout marqués au cou et aux yeux. Le pouls radial contrastait par sa faiblesse.

Cette malade portait un goître, elle prétendait l'avoir eu depuis l'âge de cinq ans, et ne savait pas s'il avait augmenté depuis.

Il y a de l'exophthalmie très-prononcée, égale des deux côtés, et qui paraît s'être développée lentement et depuis longtemps.

Le regard est fixe; pendant le sommeil, les paupières ne recouvrent que très-incomplétement les globes oculaires.

S'appuyant sur l'exophthalmie, le goître, les troubles cardiaques et la marche caractéristique de la maladie qui présentait un état paroxystique avec acheminement progressif vers la cachexie la plus profonde, le diagnostic d'une *cachexie exophthalmique* fut porté.

Vers le 8 avril, la malade se plaint de douleurs vagues, de fourmillements dans le pied gauche. Bientôt apparaît la cyanose, la température baisse; — sensibilité diminuée.

Le 11 *avril*, le pied est froid, violet, insensible. On ne perçoit plus les battements de l'artère tibiale postérieure.

Peu à peu la cyanose monte jusqu'au tiers inférieur de la cuisse; des taches violettes, brunes et noires, apparaissent, froideur marmoréenne. Insensibilité complète. — Douleurs spontanées caractéristiques.

Les orteils sont noirs et momifiés. — Des plaques gangréneuses envahissent le mollet, l'épiderme se détache du derme.

On ne sent pas les battements de la fémorale gauche.

Affaissement. — Diarrhée. Pouls petit, 160.

Diminution, puis disparition graduelle du pouls radial gauche.

Intelligence intacte jusqu'à la mort.

A l'*autopsie*, on trouve le *cœur* plutôt petit, un peu graisseux; — le cœur gauche est peut-être un peu hypertrophié.

Les valvules sont tout à fait saines.

L'artère crurale gauche est entièrement oblitérée par un caillot ancien qui s'étend dans toutes les artères du membre inférieur.

La veine crurale est également distendue par un caillot. Point d'œdème.

L'artère humérale nous présente un caillot qui, commençant à 4 centimètres au-dessus de la bifurcation, s'étend dans les artères radiale et cubitale.

Les parois de tous ces vaisseaux sont saines.

Nous ne nous dissimulons pas que les détails de l'autopsie, tels que nous les avons donnés, sont insuffisants. Nous n'avons pas pu examiner les pièces, et malgré tous nos efforts il nous

a été impossible d'obtenir la communication du compte rendu de la nécropsie. Nous nous sommes, par conséquent, borné à transcrire les notes que nous avons pu recueillir au cours du professeur.

Obs. XV. — Nous avons trouvé un cas de coagulation spontanée du sang dans les artères des membres, relaté par M. Dickinson (1) ; nous le donnons ici comme un exemple frappant d'inopexie.

Chez un homme âgé de trente-six ans, on avait observé tous les symptômes d'une péritonite chronique. Le malade parvint à en guérir, mais quelques jours après il est de nouveau repris de diarrhée et de vomissements qui durent pendant une dizaine de jours. La prostration était extrême.

Le malade accuse une douleur à l'orteil du pied gauche, douleur qui s'étend sur tout le membre dans l'espace de quelques heures.

Le membre devient froid et cadavérique (*cadaverous*). Au bout de deux jours, toutes les extrémités sont arrivées au même état, les membres supérieurs après les inférieurs.

Le malade reste alors immobile, — il n'accuse aucune douleur. Le pouls est presque insensible. Les membres sont blancs et froids, quelques taches rouges sur le gros orteil gauche ; les ongles bleuissent.

Mort tranquille.

A l'autopsie, on constate une maigreur excessive.

Cœur volumineux, exsangue, graisseux, — les fibres, examinées au microscope, sont huileuses.

Le ventricule droit contient un caillot volumineux et blanc.

Le ventricule gauche contient du cruor.

L'aorte, en dehors d'une petite plaque athéromateuse de l'aorte, est absolument saine.

Les artères iliaques sont normales.

L'artère fémorale gauche contient un caillot granuleux jaunâtre, légèrement adhérent; ce caillot s'étend depuis un pouce au-dessus de l'origine de la profonde jusqu'à la profonde qui n'est que très-peu obstruée. Un caillot récent remplit le reste du calibre de la fémorale jusqu'à la naissance de la grande anastomotique, les autres artères de ce membre sont vides.

(1) *Transactions of the Pathological Society of London*, t. XII, p. 81, 1861.

L'artère fémorale droite est distendue par un caillot récent, qui s'étend depuis la profonde jusqu'au milieu de la tibiale postérieure.

L'artère poplitée contient un caillot plus ancien.

Les artères du bras gauche présentent un caillot récent qui s'étend depuis l'origine de l'artère humérale jusqu'au milieu de la radiale.

L'artère humérale droite présente un petit caillot près de sa bifurcation.

Toutes ces artères nous présentent des parois entièrement saines.

Les veines sont tout à fait saines et vides.

Les replis du péritoine sont adhérents entre eux.

Nous n'avons que l'excessive prostration de notre malade pour expliquer cette coagulation si générale et si variée dans ses formes.

L'embolie est naturellement écartée, — il n'y a aucun de ses caractères dans notre observation.

Les parois vasculaires sont remarquablement saines.

Nous devons à l'obligeance de M. le docteur Nicaise l'observation suivante, extrêmement curieuse :

Obs. XVI. — Le nommé Mathieu Prudent, âgé de vingt-cinq ans, profession de polisseur de marbre, né à Troyes, entre le 26 juillet 1859, à l'hôpital de Reims, service de M. le docteur Galliet. — Salle Saint-Augustin, n° 9.

A l'âge de sept ans, cet individu a été atteint d'une maladie, dont il porte les traces nombreuses, et dont le phénomène principal a été la production d'eschares sur toutes les extrémités.

Le malade avait à cette époque une bonne alimentation, il mangeait de bon pain. L'affection débuta par un point noir, situé à la face palmaire de la dernière phalange du gros orteil gauche; la gangrène envahit en quatre mois les deux pieds et la main gauche.

Prudent vient à Paris; et à cette époque (1841), il avait déjà perdu des doigts aux deux pieds: il entre dans le service de Gerdy.

Au bout de neuf mois, la main droite devient malade à son tour. A cette époque, il n'avait plus de doigts aux pieds, et il en manquait à la main gauche.

La gangrène gagne le métacarpe, le carpe. Gerdy pratique l'amputation au-dessus de l'articulation radio-carpienne.

Le malade raconte que pendant la cicatrisation les os dépassaient environ de 5 centimètres; il y a eu probablement gangrène des lambeaux. Gerdy enlève dans une seconde opération 6 centimètres des os. — La plaie est fermée au bout de quinze jours, mais au bout de six semaines le radius dépasse encore la cicatrice de 1 centimètre, de sorte qu'il reste un moignon conique.

Les extrémités successivement malades ont guéri à des époques différentes. Les pieds se cicatrisent les premiers; le droit d'abord, puis le gauche; aux membres supérieurs, la main gauche guérit la première, la droite ensuite.

L'état actuel du malade qui entre à l'hôpital le 26 juillet 1859, pour une légère inflammation phlegmoneuse des régions métatarsiennes des deux pieds, est le suivant :

Pied droit. — Tous les orteils ont disparu; il y a une cicatrice solide; au bord antérieur du métatarse et à l'extrémité du troisième métatarsien, une petite excroissance cornée.

Pied gauche. — Est plus lésé que le droit. Il n'y a plus d'orteils, une cicatrice semi-ovalaire existe à la partie supérieure des métatarsiens; petite excroissance cornée à l'extrémité du premier métatarsien.

Main gauche. — Le pouce est presque entier.

L'index a perdu les deux dernières phalanges.

Le médius a été à demi nécrosé, l'annulaire au tiers, le petit doigt au quart. Partout on trouve une cicatrice solide.

Le *membre supérieur droit* est plus petit que l'autre; l'extrémité supérieure de l'avant-bras est cylindrique, les chairs sont molles et flasques; à l'extrémité du moignon, la cicatrice circulaire est plissée autour de l'éminence osseuse.

Oreille. — A gauche, le bord circulaire a disparu en entier; à droite, en partie.

Ce malade quitte l'hôpital de Reims le 29 juillet. Depuis ce temps il a été perdu de vue, nous n'avons pu en découvrir des traces à Reims.

Nous avons donné cette observation quoique l'autopsie manque. Ce qui nous a déterminé à faire cette exception, c'est le grand intérêt d'un fait qui nous paraît unique, et qui pourrait donner lieu à des recherches ultérieures.

II. — Oblitération artérielle par endartérite hypertrophique.

Obs. XVII. — Dudouit (Marie-Louise), âgée de quatre-vingt-six ans, marchande d'os, née à Thiais (département de la Seine), entrée dans le service de M. le docteur Charcot, à la Salpêtrière (salle Sainte-Rosalie, n° 7), le 28 juillet 1866.

Cette femme, entrée à la Salpêtrière le 23 juillet 1856, entre dans la division des incurables le 27 juin 1863. Elle marchait à cette époque, était active et gaie ; nullement paralysée.

Dans la revue des malades des dortoirs des incurables, qui a été faite au commencement de l'année 1866, elle est indiquée comme ayant une carie de l'omoplate et des côtes, et c'est probablement pour cette raison qu'elle est passée aux incurables.

Ce suintement a cessé depuis quelque temps.

Entrée à l'infirmerie des incurables, 28 juillet 1866, pour une attaque de perte de connaissance avec paralysie accusée surtout au membre supérieur droit.

L'état paraissait très-grave.

Restée huit jours dans le même état.

Après quoi elle a repris connaissance. Sa paralysie s'est dissipée.

Mange elle-même ; mais à partir de cette époque il lui est devenu impossible de marcher ; — s'assied cependant sur son lit.

Gâteuse depuis cette attaque.

Traitement. — Vésicatoire à la nuque ; — potion musquée à cause de l'agitation après l'attaque apoplectique.

21 *octobre* 1866. — On a remarqué depuis quatre ou cinq jours que les orteils et l'extrémité antérieure du pied gauche sont rouges, violacés, et que depuis deux ou trois jours des plaques noires se sont développées sur le pouce, sur le dos du second orteil et à la partie externe du petit orteil.

Ces jours-ci elle était assez bien, avait une bonne partie de sa raison, parlait, se servait de ses deux mains, s'asseyait.

A mangé hier matin sa soupe comme d'habitude.

On a remarqué hier matin qu'elle était couchée sur le dos, les yeux ouverts et hagards, sans connaissance, très-calme, du reste. N'a poussé aucun cri ; point de mouvement convulsif. On s'est aperçu tout de suite qu'elle était paralysée du côté droit du corps.

État actuel. — La malade est dans le décubitus dorsal, tranquille et calme. La face inclinée légèrement vers l'épaule gauche, et quand on cherche à ramener la tête vers la position moyenne, on éprouve une certaine résistance, et la face revient bientôt à sa première attitude.

La malade est aveugle. Elle a des opacités de la cornée.

Aujourd'hui les yeux sont clos; les paupières agglutinées par des mucosités concrètes. Quand on ouvre les paupières, on remarque du nystagmus à mouvements lents, c'est-à-dire que les prunelles sont portées lentement, mais par des mouvements réguliers, de gauche à droite, de droite à gauche.

Quant à la direction des yeux, la cornée droite transparente est dirigée surtout vers l'angle externe, et la gauche plutôt vers l'angle interne, de sorte que les deux yeux sont dirigés plutôt vers le côté droit.

La face est pâle.

En secouant la malade, on ne peut pas la faire sortir de sa torpeur. La bouche est entr'ouverte ; il y a un léger râle laryngo-trachéal, ronflement stertoreux, respiration lente, profonde, bruyante.

État des membres. — La malade étant complétement découverte dans son lit :

On remarque quelques mouvements spontanés ou automatiques.

Quand on pince la malade, on lui voit exécuter des mouvements très-prononcés des membres gauches, tandis que les membres droits restent inertes.

Quelques mouvements carphologiques dans le membre supérieur gauche.

Membres du côté droit. — Le membre supérieur est complétement flasque dans toutes les articulations. Retombe complétement inerte quand on le soulève.

Sensibilité complétement conservée ; quand on pince le dos du bras, la malade remue ce bras, fait une grimace.

On observe dans le membre paralysé des mouvements réflexes, qui ont pour effet de rapprocher légèrement l'avant-bras du corps.

Mains froides, violacées à droite et à gauche.

Doigts anémiques.

Pas de différence de température à la main, aux deux mains.

Membre inférieur droit. — Ne présente pas une flaccidité complète dans les jointures. Ne retombe pas complétement inerte quand on l'a soulevé.

Si l'on chatouille la plante du pied, il y a des mouvements probablement réflexes.

Sensibilité très-bien conservée ; quand on la pince, la malade donne des signes de douleur. Paralysie évidemment incomplète.

Le membre placé dans la flexion garde cette position quelques instants avant de retomber.

Quant à la température (à la main), même des deux côtés. Le genou paralysé plus chaud.

18 respirations dans la minute.

Artères radiales ne sont pas très-rigides. Pouls volumineux, assez plein, irrégulier. 21 au quart. Tantôt se précipite, tantôt se ralentit.

Les artères temporales non athéromateuses, volumineuses et tendues.

Le pincement sur les bras détermine des ecchymoses presque immédiates.

Battements du cœur faibles, lointains, sans bruits anormaux.

État du pied gauche. — Les battements de la fémorale sont perçus à gauche dans l'aine très-nettement à la partie supérieure, tandis que plus bas, au-dessous du pli de l'aine, on ne les perçoit plus, bien que l'on sente l'artère qui se dessine sous forme d'une corde rigide. A droite au contraire, les battements artériels sont perçus jusqu'à 1 décimètre au-dessous du pli de l'aine.

Momification, induration, froncement du pouce en avant de l'articulation de la phalange.

Momification et induration de l'extrémité du petit orteil.

Les autres orteils violacés, d'un rouge sombre, mais pas desséchés.

Plusieurs ulcérations sur les fesses, des deux côtés (plus marquées du côté paralysé), et au niveau du trochanter (du côté sain).

Température des deux mains considérablement au-dessous de 30 degrés.

Température rectale, 38° 3/5.

Température de l'aine gauche, 37° 2/5. — De l'aine droite, 37° 4/5.

Température du genou gauche, 35° 4/5. — Du genou droit, 36° 4/5.

Température du pied gauche, 29 degrés. — Du pied droit, 32° 1/5.

A l'auscultation de la poitrine, à gauche et en arrière, respiration pure tandis qu'à droite on observe un peu de matité, un embarras marqué de la respiration, auscultation complète impossible, la malade respirant si mal ; dans les inspirations profondes, on perçoit quelques râles sous-crépitants.

22 *octobre.* — La malade est à peu près dans le même état qu'hier ; peut-être encore dans un coma plus profond.

Râle laryngo-trachéal.

Mouvements spontanés des membres du côté non paralysé ; sorte d'agitation et de tremblement de ces membres.

Pouls, 24 au quart.

Face manifestement tournée du côté de l'épaule gauche ; yeux, dans lesquels on observe toujours un peu de nystagmus, sont manifestement tournés vers le côté gauche.

Membres du côté paralysé toujours très-sensibles au pincement.

Bras en flaccidité absolue.

Au pincement, mouvements réflexes qui rapprochent le bras du corps, et élèvent la main le long du corps vers la tête.

Mouvements réflexes très-prononcés du membre inférieur droit.

L'état du pied gauche à peu près le même. Coloration violacée s'est étendue au delà de la base des orteils.

Une ampoule au niveau de l'articulation de la phalangine du gros orteil déchirée laisse voir une plaque rouge desséchée.

Artère crurale droite bat plus faiblement qu'hier. A gauche, battements nuls au niveau de la cuisse. En somme, même état qu'hier.

Genou gauche plus froid que le droit qui est chaud. Cependant le pied droit est très-froid, moins pourtant que le pied gauche.

Température rectale, 39° 6/10.

Température axillaire droite, 39° 3/10. — Axillaire gauche, 38° 7/10.

Température de l'aine droite, 38° 2/10. — De l'aine gauche, 37° 2/10.

Température du genou droit, 37° 4/10. — Du genou gauche, 35° 4/10.

Température du pied droit, 27° 5/10. — Du pied gauche, 22 degrés.

Température rectale (à huit heures du soir), 39° 6/10.

23 *octobre*, *matin*. — Température rectale, 38° 9/10.

Température axillaire droite, 28 degrés. — Axillaire gauche, 37° 6/10.

Température de l'aine droite, 36 degrés. — De l'aine gauche, 36° 2/10.

23 *octobre*. — Eschare très-grande, surtout du côté paralysé, noire.

Pouls 21 au quart, irrégulier, plein.

Bras droit flasque.

Mouvements réflexes persistent dans les membres droits, mais plus faibles.

Tête fortement déviée à gauche. — Yeux tournés à gauche (fortement).

Rigidité du cou ne permet même pas de redresser la tête.

Perte de connaissance absolue, cependant signes de douleurs au pincement.

5-6 respirations au quart.

Même état d'ailleurs.

Le sang tiré de l'artère temporale gauche présente au microscope des masses granuleuses, incolores, transparentes, ayant quelque analogie avec des corps granuleux.

Les globules rouges ne présentent aucune altération. On trouve un assez grand nombre de globules blancs.

On pratique une saignée sur la veine dorsale du gros orteil gauche, vers le milieu du tarse; quelques gouttes d'un sang lie de vin sont recueillies. Examinées immédiatement au microscope, elles présentent un nombre énorme de leucocytes, présentant les caractères normaux et des mouvements amœboïdes très-manifestes.

Les globules rouges ont leur coloration, volume et forme normaux; ils s'agglutinent les uns contre les autres pour former des amas très-volumineux.

Dans les intervalles compris entre ces amas, on voit des masses d'apparence membraneuse, irrégulière, plus ou moins étendues, pâles, transparentes, légèrement granuleuses. L'addition d'une goutte d'eau montre que ces masses sont constituées par des agrégations de globules blancs.

Ce sang se coagule comme le sang normal.

La fibrine qui se concrète sous le microscope présente, comme à l'état normal, un aspect filamenteux très-délié.

Les noyaux des leucocytes (mis en évidence par l'acide acétique) sont très-volumineux, au nombre de 1, 2, 3, même 4. Réaction alcaline de ce sang.

Le sang, tiré par une saignée de la veine dorsale du gros orteil du côté droit, présente des leucocytes en nombre aussi considérable. Réaction alcaline. Pas d'autre particularité.

La sérosité, tirée d'un vésicatoire placé sur la cuisse droite (paralysée), examinée au microscope une demi-heure après qu'on l'a recueillie (et étant déjà coagulée dans le tube), présente une réaction alcaline.

Le caillot blanc contient un très-grand nombre de leucocytes.

La torsion de la tête du côté non paralysé toujours très-prononcée, ainsi que la direction des pupilles vers le côté gauche.

Un certain degré de roideur du cou.

Face pâle; dents fuligineuses; mouvements de carphologie du côté gauche.

Bras droit flasque. Mouvements réflexes persistant encore. Extrémités froides; plus froides du côté paralysé.

Coloration ecchymotique du pied s'avance vers la région tarsienne.

Pouls un peu large, volumineux; 23 au quart, régulier.

Température rectale, 38° 5/10.

Le sang tiré de la veine dorsale du gros orteil du côté gangrené présente une coloration lie de vin. Examiné immédiatement au microscope, il présente absolument les mêmes caractères que celui examiné hier.

Le sang tiré du côté paralysé, examiné au microscope, présente des masses formées par deux à trois cents globules blancs, réunies par de filaments de fibrine.

Un nouvel examen du sang du côté paralysé montre les mêmes altérations.

25 *octobre* 1866. — État le même. Bras droit flasque.

Râle laryngo-trachéal. Pouls, 23 au quart, irrégulier. État du membre sphacélé, le même.

Eschare prononcée, surtout sur la fesse droite.

Température rectale, 37° 8/10.

La malade succombe le 27 octobre 1866, à 11 heures du soir.

Le 26 matin, 9 heures. — La rigidité cadavérique existe à droite comme à gauche. Un peu moins prononcée peut-être à droite (côté paralysé), mais pas de différence très-sensible. Le bras droit est demi-fléchi par la rigidité, la main étendue sur l'avant-bras, les doigts demi-fléchis.

La tête a perdu l'attitude qu'elle avait pendant la vie ; la face regarde en avant. Le cou est rigide des deux côtés. Les yeux : le droit est au milieu des paupières, le gauche fortement porté vers l'angle gauche.

Autopsie le 27 octobre 1866, à 10 heures du matin. — La rigidité musculaire a cessé. Le cadavre ne présente pas trop de putréfaction.

Encéphale : les artères de la base sont assez athéromateuses par plaques.

Les carotides sont surtout fortement athéromateuses.

Une petite tumeur de la dure-mère, qui paraît être un psammome, comprime la vertébrale gauche à son entrée dans le crâne ; du reste, pas de concrétions à l'intérieur de cette artère.

Pas d'obstruction dans les artères de la base.

L'artère sylvienne du côté gauche est dure et distendue dans son tronc et dans ses deux principales divisions. Les parois sont à peu près saines à ce niveau, deux petites plaques jaunes seulement sur les parois des divisions ; mais à l'intérieur on trouve un caillot grenu très-peu adhérent aux parois et qui paraît dater déjà de plusieurs jours ; son tissu est gris, rougeâtre.

Pas d'autres altérations au pourtour du caillot, ni dans les artères, ni dans les méninges.

Aucune autre oblitération n'est rencontrée ni dans les autres artères de l'hémisphère gauche, ni dans celles de l'hémisphère droit.

L'hémisphère gauche est mou et s'étale en s'affaissant.

Le ramollissement porte plus spécialement sur les circonvolutions

supérieures du lobe sphénoïdal, sur la circonvolution marginale antérieure et le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale; de plus, sur la circonvolution marginale postérieure, la grande circonvolution d'enceinte et sur toutes les circonvolutions du lobe temporal.

En examinant cet hémisphère par la face interne, on voit que la paroi externe du ventricule latéral recouvre un tissu ramolli. Ce ramollissement profond comprend la partie moyenne du centre ovale et le corps strié : la couche optique paraît intacte, mais elle est énucléée par le ramollissement du centre ovale.

Ce ramollissement est blanc dans le centre ovale, gris rosé dans les circonvolutions ; donc les couleurs normales sont presque conservées.

On ne trouve pas de piqueté apoplectique ni d'hémorrhagie dans le ramollissement.

L'autre hémisphère est de couleur et de consistance normales.

On a cherché des anévrysmes dans les méninges, les circonvolutions et les parties centrales sans en découvrir un seul.

Examen microscopique de l'encéphale. — On trouve dans le ramollissement cérébral, aussi bien dans les parties blanches que dans les circonvolutions, des granulations graisseuses nombreuses, une apparence athéromateuse des petits vaisseaux, due à l'accumulation de granulations graisseuses dans la gaîne lymphatique. Les cellules nerveuses des circonvolutions sont fortement granuleuses, ce qui leur donne l'apparence de corps granuleux.

Les myélocytes, tant dans les parties blanches que dans les parties grises, sont aussi infiltrées de granulations graisseuses, qui s'accumulent surtout vers leur surface, ce qui leur donne l'aspect de leucocytes devenus granuleux.

Enfin, de distance en distance, on trouve simplement des amas de granulations graisseuses sans membrane d'enveloppe.

Les capillaires des parties ramollies ne présentent pas seulement une accumulation de granulations graisseuses dans la gaîne lymphatique, on voit de plus ces granulations accumulées près des noyaux des capillaires de premier ordre, mais en dehors d'eux. Enfin, on voit manifestement des gouttes graisseuses dans l'intérieur des capillaires. Dans les plus fins capillaires de la substance cérébrale ramollie, on voit que les globules blancs sont très-nombreux et de plus on trouve des masses blanches, transparentes, légèrement grenues, parsemées de gouttes huileuses et oblitérant les vaisseaux de distance en distance.

L'examen microscopique des pyramides antérieures du bulbe ne présente aucune trace de dégénérescence secondaire ni aucune autre altération.

Reins. — Séniles, pas d'infarctus.

Foie. — Pas d'altération spéciale.

Rate. — Volumineuse, présente à son sommet un infarctus jaune de la grosseur d'une noix, bien circonscrit, caséeux et rappelant par son aspect les tubercules jaunes.

Poumons. — Pas d'altération spéciale, une sorte de pneumonie hypostatique dans la base du poumon droit.

Cœur. — Point de lésions des orifices ; cœur flasque, parois musculaires d'une couleur feuille morte prononcée, friable.

La *crosse de l'aorte* présente quelques plaques calcaires, mais sans foyer athéromateux. Au-dessous de l'innominée, une large plaque calcaire correspondant au point de la courbure qui joint la crosse à l'aorte descendante. Dans celle-ci, de nombreux petits foyers athéromateux ouverts dans l'intérieur du vaisseau.

L'aorte abdominale présente un certain nombre de plaques athéromateuses dont quelques-unes sont ulcérées.

L'artère iliaque primitive gauche présente, au niveau de son origine, un épaississement très-notable, formé aux dépens de ses tuniques interne et moyenne.

La tunique moyenne est dure, athéromateuse et calcaire.

La tunique interne considérablement épaissie est grisâtre, assez molle, de consistance fibreuse, fortement froncée sur un point. En ce point le calibre du vaisseau est en grande partie oblitéré. A ce niveau, on trouve au milieu du sang cruorique, de dépôts récents, une matière blanchâtre, pulpeuse, molle, qui, examinée au microscope, se trouve composée d'une matière amorphe, grenue, riche en granulations graisseuses et en gouttelettes huileuses. On y trouve de plus des globules rouges normaux, de nombreux globules blancs, volumineux et très-fortement granuleux, à contours un peu irréguliers. On y rencontre enfin quelques tablettes de cholestérine.

Un peu au-dessus de la bifurcation de l'artère iliaque primitive qui en ce point a repris son calibre normal, on trouve un petit abcès athéromateux non ulcéré.

L'iliaque externe est parfaitement normale, ainsi que la crurale jusqu'au niveau de l'origine de la fémorale profonde. A partir de ce point l'artère fémorale, ainsi que la poplitée, sont transformées en un cordon résistant, élastique, noueux. Des coupes perpendiculaires à l'axe du vais-

seau paraissent démontrer que l'oblitération de l'artère est produite non par un dépôt de caillots, mais par un épaississement des parois, dont les deux externes ont conservé leur apparence normale, mais dont l'interne est représentée par une masse grisâtre, élastique, d'apparence fibreuse, assez résistante, qui a réduit la lumière du vaisseau à des dimensions extrêmement restreintes. Cette diminution du calibre vasculaire ne résulte pas seulement de l'épaississement de la tunique interne, mais dans beaucoup de points d'une sorte de bourgeonnement de cette tunique, d'où résulte la formation de trabécules qui cloisonnent irrégulièrement l'orifice vasculaire et lui donnent une apparence caverneuse, aréolaire.

Dans beaucoup de points, les mailles formées par ces cloisonnements sont plus larges que les trabécules mêmes, et le sang peut encore y passer librement, ce qui donne aux parties internes de l'artère un aspect comparable à celui d'une éponge; dans d'autres points, le développement de ces trabécules s'étant fait au détriment des espaces, qu'ils limitent, l'artère se présente comme un cordon plein où l'on distingue nettement à la périphérie la membrane externe et moyenne, mais où tout le reste de la surface d'une coupe est occupé par un tissu assez résistant, élastique, grisâtre et d'apparence fibreuse.

Sur ces points, un examen plus attentif, qui nécessite même l'emploi de la loupe, permet de constater l'existence de très-petits orifices, en nombre variable, se continuant dans l'épaisseur de la néoplasie pour aboutir un peu plus loin à des canaux plus considérables, lesquels sont en communication directe avec la cavité du vaisseau. De tous ces canaux qui parcourent ainsi le tissu nouveau dans les points où le bourgeonnement de la membrane interne a été le plus considérable, les uns sont libres et renferment du sang liquide, les autres sont oblitérés par des coagulations plus ou moins anciennes. — Au microscope, le tissu de cette néoplasie se présente comme une dépendance de la membrane interne, qui peut être épaissie uniformément sur toute sa périphérie, sans qu'il y ait de démarcation entre la membrane elle-même et le tissu de nouvelle formation. Dans d'autres points, au contraire, on reconnaît évidemment qu'il s'agit seulement d'un bourgeonnement latéral, qui, d'un point de la membrane où il n'est séparé d'elle par aucune délimitation, se répand dans le calibre vasculaire et s'étale sur la paroi interne du vaisseau sans contracter d'adhérence avec elle. Cette substance, au microscope, paraît homogène, plus ou moins régulièrement fasciculée et renfermant des corpuscules du tissu conjonctif, les uns étoilés, les autres fusiformes; pour plusieurs, on découvre un noyau ovoïde dans

leur intérieur. — De plus, dans quelques points, cette substance est incrustée de pigment rouge brun à l'état granuleux. Ce pigment est accumulé surtout au voisinage des espaces vasculaires. Ces espaces vasculaires, qui sont les canaux décrits plus haut, apparaissent au microscope en nombre beaucoup plus considérable que ne pourrait faire soupçonner l'examen fait à l'œil nu ou même à la loupe. Les plus petits se présentent comme des canaux cylindriques, légèrement flexueux, traversant le tissus en divers sens et ressemblant parfaitement à des vaisseaux. Mais nous n'avons pas pu y reconnaître la structure vasculaire, l'existence de parois propres. Seulement, on voit généralement le tissu de la néoplasie se condenser au pourtour de ces espaces, et présenter une disposition plus régulièrement stratifiée.

Dans aucun point on ne remarque d'altération graisseuse ni d'incrustation calcaire de cette néoplasie. Dans les parties où les espaces vasculaires sont remplis par du sang coagulé, on voit dans la masse fibrineuse quelques cellules sphériques de $\frac{10-15}{1000}$ de millimètre de diamètre, renfermant dans leur centre des granulations pigmentaires.

La tibiale postérieure est normale et ne contient point de coagulum.

La pédieuse, qui paraît être normale, est oblitérée par un caillot ancien.

Les artères du membre inférieur droit présentent, mais à un moindre degré, de semblables altérations.

Les iliaques sont libres, mais la crurale est rétrécie à peu près uniformément par le gonflement de la tunique interne ; le volume de l'artère étant normal, sa lumière ne dépasse pas celle d'une radiale ordinaire.

Le sang pris dans la veine crurale du côté gangréné, est liquide ainsi que dans les divisions de cette veine. Il renferme des globules rouges normaux, de nombreux globules blancs, volumineux et beaucoup de cellules épithéliales, détachées de la paroi interne.

Une tranche mince du gros orteil momifié, comprenant l'épiderme, le derme et le tissu adipeux, sous-jacent, montre une intégrité parfaite des vésicules adipeuses, dans l'intérieur desquelles on ne trouve ni pigment, ni cristaux. Les faisceaux fibreux ont gardé leur aspect strié, et ne présentent point d'infiltration graisseuse, ni pigmentaire, ni aucune production anormale parasitaire ou autre.

Les vaisseaux sont injectés d'une substance brun foncé, opaque, homogène, qui forme dans certains points des extravasations. Cette injection est manifeste surtout dans les papilles du derme.

L'épiderme est normal.

Deux questions se présentent ici, à notre point de vue :

La première, c'est de déterminer nettement si la substance qui oblitère presque complétement les artères des membres inférieurs de notre sujet est constituée par du sang coagulé, qui s'est organisé, ou si cette oblitération est due à une néoplasie qui aurait eu pour point de départ la tunique interne.

Nous croyons vraie cette dernière explication.

La présence des vaisseaux ne change naturellement nullement la question, depuis que MM. Th. Billroth, Otto Weber (1) et Edouard Rindfleisch (2) ont démontré par leurs dernières expériences et recherches si concluantes, que des vaisseaux sanguins se forment dans le coagulum sanguin. Mais la continuation directe de la membrane interne avec la masse oblitérante, la présence d'autres éléments figurés, du reste, l'examen à la loupe, même à l'œil nu de l'artère dans toute sa continuité, examen qui nous fait nettement apercevoir l'hyperplasie de la tunique interne, nous paraissent des preuves assez convaincantes.

Cette hyperplasie, inégale selon les différents points où on l'examine, mais continue sur toute la circonférence et longueur de l'artère envahie, ne présente ni à l'œil nu l'aspect feuilleté du caillot, ni au microscope les caractères des autres caillots, par exemple de celui de l'artère iliaque primitive, trouvé sur le même sujet. Ce néoplasme ne peut nulle part être détaché de la paroi interne du vaisseau.

Nous ne voulons nullement nier l'existence de fibrine coagulée dans quelques points des coupes que nous avons

(1) Otto Weber, *Handb. der allg. und spec. Chirurg.* Pitha. und Billroth. Bd. 1, Lief. 1, S. 143.

(2) Eduard Rindfleisch, *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.* Bd. I, Lief. 1, S. 154.

pratiquées sur ces artères, mais cette fibrine ne constitue point la masse oblitérante, elle ne se trouve que dans l'intérieur de quelques-uns des canaux et réseaux qui parcourent la substance néoplasique. La plupart même de ces canaux sont vides; quelques-uns contiennent des globules sanguins.

La seconde question serait de déterminer l'espèce d'endartérite à laquelle il faudrait rattacher notre cas.

M. Cruveilhier (1), en parlant de l'oblitération des artères, dit que cette oblitération peut se produire suivant deux modes: 1° par caillots sanguins; 2° par pseudo-membranes.

L'adhésion pseudo-membraneuse serait, pour les artères, un mode d'adhésion exceptionnel, qui ne peut avoir lieu que lorsque les parois artérielles sont en contact immédiat ; or, elles ne peuvent l'être que par suite d'une compression extérieure qui efface leur calibre en les aplatissant. Dans ce cas, les artères s'oblitéreraient par le même mécanisme adhésif que les membranes séreuses.

Nous avons cherché si M. Cruveilhier n'avait pas rencontré des cas analogues; nous ne croyons pas que l'observation (2) où il parle d'une gangrène spontanée des orteils, cas dans lequel on trouve les artères tibiale et péronière avec divisions et subdivisions converties en cordons osseux, sans cavité aucune, et dans lequel l'orifice de l'artère carotide interne était capillaire, presque entièrement obstrué par une substance grisâtre, de consistance couenneuse, formée aux dépens de la membrane moyenne; ni que l'observation (3), où il parle d'une oblitération mixte par athérome de la tunique moyenne et par un caillot gris, demi-transparent,

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. II, p. 292.
(2) *Loc. cit.*, p. 308.
(3) *Loc. cit.*, p. 312.

extrêmement dense, très-adhérent, puissent présenter de l'analogie avec notre cas.

M. Rokitansky (1) considère la tunique adventice comme le siége de l'artérite. Il parle (2) d'un néoplasme conjonctif, de consistance gélatineuse, efflorescence de la tunique interne; plus loin (3), il parle d'un néoplasme conjonctif pseudo-membraneux, résultat de la transformation de la tunique interne, dont l'épaississement persiste dans le cas d'artérite.

Il décrit le processus de développement de ce néoplasme. M. Rokitansky parle d'une substance molle, humide, transparente, rougeâtre ou jaunâtre, qui se laisse détacher sous forme d'une couche gélatineuse. C'est une substance sans structure spéciale, quelquefois cependant striée, présentant des noyaux arrondis et allongés. On trouve également des agglomérations de cellules aplaties par pression réciproque, contenant des noyaux. La masse finement striée serait le produit de leur décomposition; quelquefois la substance sans structure spéciale présente des corpuscules du tissu conjonctif fusiformes ou étoilés. Cette substance gélatineuse se transforme en membrane blanchâtre et feutrée qui revêt la tunique interne, alors elle présente une structure simplement fibrillaire ou fenêtrée et un réseau de corpuscules du tissu conjonctif. Elle se transforme enfin en masse opaque, blanchâtre, résistante, analogue à de l'albumine coagulée, quelquefois en ruban tenace composé de tissu conjonctif. Elle a augmenté en épaisseur, adhère intimement à la tunique moyenne et contracte des adhérences à travers la tunique moyenne avec la membrane adventice épaissie et sclérosée.

(1) *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1850, Bd. II.
(2) *Loc. cit.*, p. 300.
(3) *Loc. cit.*, p. 302.

Ce néoplasme subit fréquemment la métamorphose graisseuse et calcaire; M. Rokitansky dit même osseuse.

Quant aux vaisseaux que nous avons trouvés d'une façon si évidente sur nos coupes, M. Rokitansky décrit (1), sur la surface interne de l'artère, une altération indépendante de la régression graisseuse. Un système de canaux sanguins développés dans le néoplasme pénétrerait jusqu'à la tunique moyenne, canaux anastomosés, injectables par la lumière du vaisseau ; il suppose ces canaux produits par résorption, et il les différencie des vaisseaux de nouvelle formation. Il suppose que ce sont ces canaux extraordinairement développés qui constituent ce que Lobstein a décrit sous le nom d'*artériomalacie*, altération dans laquelle les parois de l'artère sont transformées en un tissu spongieux et caverneux, qui laisse suinter du sang à la pression comme une éponge.

M. Rokitansky parle en même temps d'une véritable production de vaisseaux de nouvelle formation, mais dont le siége serait la tunique adventice.

Sur la paroi interne des canaux mentionnés plus haut, on verrait des ramifications vasculaires, provenant de la tunique adventice hypertrophiée, et pénétrant à travers les lacunes de la tunique moyenne.

M. Fœrster (2) dit qu'à la face interne des artères on remarque très-souvent des élevures lisses, jaunâtres ou grisâtres, solitaires, qui, disséminées dans les gros vaisseaux, donnent à leur surface interne un aspect bosselé, et qui, dans les petites artères, forment des couches très-étendues. Un examen plus approfondi démontre que ces saillies ne sont souvent qu'un épaississement de la tunique interne de l'artère; elles

(1) *Loc. cit.*, p. 310.
(2) *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Fœrster. 2e édit., p. 308.

se composent de lamelles fines qu'on peut détacher par couche jusqu'à ce qu'on arrive sur la tunique interne elle-même. Ce sont donc des lames déposées par couches sur la tunique interne des vaisseaux. Elles consistent dans une masse solide, amorphe, analogue à la fibrine coagulée, dans laquelle on ne trouve qu'un très-petit nombre de fibres. Leur épaisseur varie entre 0,4 et 4 millimètres. Leur volume comporte de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Leur siége principal est dans le tronc aortique, et elles sont le plus développées aux points de division des artères. Il est rare que la tunique interne sous-jacente, ainsi que la tunique moyenne, n'aient pas changé; ces deux membranes sont moins consistantes, plus friables, leur texture est un peu effacée. Elles offrent dans quelques points de granules graisseux. Les couches stratifiées se produisent probablement par un dépôt de fibrine coagulée, dont les premières traces apparaissent fréquemment comme des couches molles, gélatineuses, ou déjà plus consistantes, membraneuses. Ces couches éprouvent les transformations athéromateuses et calcaires.

Selon M. Laughans (1), l'épaississement de la tunique interne, épaississement qui constitue un des premiers phénomènes dans l'endartérite dite déformante ou noueuse, ne dépasserait jamais une épaisseur de $0^{m},005$. Cet épaississement est diffus et opaque; à son niveau, ne tarderait pas à apparaître de petits foyers comme gélatineux ou semi-cartilagineux, susceptibles d'acquérir une épaisseur de 2 à 3 millimètres et même plus.

Ces masses plus ou moins saillantes, d'abord lisses et plus tard rugueuses, sont constituées par une substance homogène,

(1) *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien* dans *Virchow's Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. XXXXI, p. 187 et suiv., 1866.

diaphane, d'apparence albumineuse et de la consistance d'une gelée un peu ferme. Plus tard cette substance revêt une teinte laiteuse ou jaunâtre. Elle est composée de cellules à noyau distinct, comprises dans un substratum particulier.

Ces cellules, d'après M. Langhans, seraient de deux ordres : les unes plus petites et arrondies, les autres plus grandes et étoilées se distinguent des cellules de l'état normal par un volume plus considérable, un noyau plus allongé et plus brillant, elles ont de 0,05 à 0,1 de millimètre de diamètre. Leurs prolongements anastomotiques, plus larges que ceux des cellules normales, ressemblent à des faisceaux aplatis finement striés.

La substance intercellulaire, peu différente de l'état normal, est formée de lamelles striées, fibroïdes, dirigées parallèlement à la surface du vaisseau. Entre ces lamelles, les cellules se trouvent isolées ou en amas ; cellules dont quelques-unes présentent plusieurs noyaux, ce qui laisse peu de doute sur leur multiplication, et ainsi cette altération ne serait en définitive qu'une hyperplasie de la couche dermique de la membrane interne, hyperplasie qui, dit M. Langhans, s'opérerait généralement sans formation vasculaire.

Après ce stade véritablement actif viendrait toujours un stade de régression caractérisé, soit par la dégénérescence athéromateuse, soit par la transformation calcaire.

M. le professeur Vulpian (dans son cours d'anatomie pathologique professé cette année à la Faculté de médecine) donne la description de l'endartérite. Il y a d'abord tuméfaction, trouble de la membrane interne ; elle perd son éclat, il y a prolifération des noyaux, puis végétations semblables à des dépôts fibrineux. Dans ces dépôts cependant on ne trouve

nullement de la fibrine, mais des éléments fibro-plastiques, des cellules, des noyaux.

Les végétations se présentent sous la forme de plaques plus ou moins saillantes, de coloration suffisante. Ce sont ces végétations que MM. Rokitansky et Fœrster prenaient pour des dépôts de fibrine, et que Bizot, en considérant l'endartère comme une séreuse, comparait aux exsudats pseudo-membraneux. Cette lésion est le point de départ des plaques athéromateuses et calcaires; la fibrine se coagule seulement sur les ulcérations, résultat de la destruction des plaques.

L'endartérite chronique de M. Vulpian, ou l'artérose sclérosique de M. Lobstein, présente, au début, des lésions presque semblables. Il y a prolifération des éléments de la membrane interne, mais surtout dans la couche profonde de cette membrane. On y trouve les éléments nouveaux de l'hyperplasie dans les intervalles de faisceaux entrecroisés. Ces éléments nouveaux sont des cellules fusiformes, des noyaux libres, des cellules épithéliales, rarement des leucocytes. Ces productions hyperplasiques se trouvent dans un dédoublement de la membrane interne.

Le cas que nous présentons nous paraît pouvoir être distingué de tous les cas dont nous venons de donner la description.

Évidemment il ne s'agit point ici de caillots, même organisés, tels que les décrivent MM. Billroth, Weber et Rindfleisch. Les descriptions de MM. Rokitansky, Foerster, Laughans et Vulpian, ont toutes pour objet le premier degré de l'artériosclérose; leurs opinions ne sont pas absolument identiques sur la genèse et les caractères des éléments histologiques, mais il s'agit toujours d'une altération sclérosique

des tuniques artérielles, altération qui subit les transformations athéromateuse ou calcaire.

Notre cas se rapproche peut-être le plus de l'artériomalacie de M. Lobstein, mais dans la description de cet auteur nous trouvons les tuniques moyenne et adventice altérées, tandis que dans notre cas elles sont remarquablement saines et normales.

Dans les cas vus par M. Rokitansky, il y avait des ramifications vasculaires provenant de la tunique adventice hypertrophiée, et pénétrant à travers des lacunes de la tunique moyenne, circonstance qui nous semble nettement distinguer notre cas.

Étant distinguée d'une façon très-évidente, et par l'intégrité des tuniques externe et moyenne, et par la néoplasie de la tunique interne de l'artérite, comme la comprend M. Virchow, il nous paraîtrait juste de désigner cette lésion sous le nom d'*endartérite hypertrophique*, jusqu'à ce que d'autres observations aient étendu et complété son histoire.

III. — Oblitération artérielle par coagulation sanguine et endartérite.

Lorsqu'un bouchon fibrineux se forme ou s'arrête dans un point quelconque du système artériel, mais particulièrement dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, on observe quelquefois, souvent même, un fait qui a été signalé par MM. Rokitansky, Foerster, Lancereaux. M. Rokitansky (1) parle d'un néoplasme conjonctif pseudo-membraneux, résultat de la

(1) *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1856. Bd. II, S. 302.

transformation de la tunique interne, et dont l'épaississement persiste dans le cas d'artérite. Ce néoplasme pourrait aussi servir à envelopper un caillot et produire de cette façon une oblitération complète ; alors, ajoute M. Rokitansky, les éléments constitutifs des autres tuniques, surtout de la tunique moyenne peuvent disparaître.

Selon M. Lancereaux, au pourtour du bouchon oblitérant, et d'abord au niveau de son point de contact avec la paroi vasculaire, apparaissent des noyaux et des cellules de tissu conjonctif qui s'organisent bientôt de façon à constituer une fausse membrane. Par son développement progressif, cette fausse membrane, dans laquelle on a pu observer des vaisseaux, circonscrit peu à peu la concrétion fibrineuse et finit par l'enkyster entièrement. M. Lancereaux (1) considère cette formation comme rentrant dans le domaine de l'artérite.

M. Otto Weber (2) dit que les parois vasculaires s'épaississent toujours autour des caillots, les artères paraissent plus résistantes et fortes, la tunique interne se fronce et perd son aspect lisse. Les parois veineuses s'épaississent également, de façon à ressembler aux parois artérielles. Des altérations inflammatoires se manifestent comme conséquences de cet état, altérations qui ont fréquemment conduit à la supposition erronée d'une artérite ou d'une phlébite préexistante, qui aurait provoqué la thrombose.

Il paraît vraisemblable que c'est la tunique interne des artères qui est le siége de ce travail inflammatoire, et qu'il s'agit ici d'une variété toute particulière d'endartérite, puisque les tuniques externe et moyenne ne sont pas altérées.

(1) *Bull. de la Soc. de biologie*, 1863.
(2) *Handb. der spec. und allg. Chirurg.* Pitha und Billroth. Bd. I. Lief 1, S. 74.

M. Lancereaux regarde ce phénomène comme en tout cas favorable à l'absorption des caillots fibrineux.

Obs. XVIII. — *Obstruction des artères pulmonaires par des caillots anciens et par une fausse membrane organisée. — Caillots et endartérite. Thrombose de la veine crurale. Algidité et basse température. Symptômes apnéiques.* Alvarez (Louise), âgée de soixante-dix-huit ans. Salle Saint-Alexandre, n° 8. Hospice de la Salpêtrière. Service de M. le docteur Charcot.

Malade depuis un mois. N'avait pas d'appétit, a eu de la diarrhée il y a neuf jours. Continuait cependant à se lever.

A été prise ce matin d'un frisson violent avec tremblement qui a duré une demi-heure. Pas de vomissements.

Cyanose générale. Pâleur de la face. Mains violacées. Refroidissement manifeste. Algidité. La malade est dans un état somnolent, mais elle répond aux questions et paraît avoir conservé son intelligence.

Pouls 23 au quart. Respiration 11 au quart.

Pas de bruit anormal au cœur. Respiration remarquablement pure ; excepté en un point très-limité du lobe inférieur gauche où l'on entend du souffle et des râles lointains.

Température rectale, 35° 1/5.

La malade ne tremble plus, mais elle n'est pas réchauffée.

Soir. — Température rectale, 37° 4/5. L'algidité a disparu, mais la peau n'est pas chaude, les extrémités sont naturelles.

Nez froid. Mains un peu fraîches.

6 *février.* — Pendant toute la journée d'hier a pris du thé et du rhum sans répugnance, mais elle l'a vomi à trois reprises cette nuit. S'est plainte toute la nuit. Est allée à la garderobe hier d'une façon naturelle.

La teinte cyanique a diminué. Langue bleuâtre, blanche, sèche au milieu. Jambes et pieds chauds.

D'après les renseignements donnés hier, elle serait enrhumée depuis un mois.

Se plaint du ventre. Par la palpation on sent dans l'épigastre et dans l'hypochondre droit une tumeur qui paraît être le foie débordant les fausses côtes. Du reste le ventre est mou.

Elle prétend éprouver, quand elle tousse, une douleur dans le côté droit de la poitrine. Crachats muco-purulents.

La malade est beaucoup moins prostrée qu'hier ; elle ne toussait pas hier, aujourd'hui elle tousse et crache.

Respiration ronflante dans toute la poitrine. On n'entend plus de souffle dans le lobe inférieur droit, il y a seulement des râles sous-crépitants.

Impulsion du cœur faible, bruits sourds et lointains. Pas de matité ni de bruits anormaux.

Pouls 22 au quart.

Température rectale 38.

Urines tirées par la sonde : jaune claire, chaleur et acide nitrique donnent une assez forte proportion d'albumine.

Soir. — Température rectale, 38° 1/5.

7 *février.* — A bien reposé cette nuit. La température et la couleur de la face et des extrémités sont revenues à l'état normal. La langue n'est plus bleue ; elle est couverte d'un enduit blanchâtre.

Pouls 28 au quart.

Les artères radiales ne sont pas ossifiées, mais il y a un *arcus senilis* très-prononcé.

Toux quinteuse ; se plaint toujours d'une douleur au niveau des fausses côtes droites quand elle tousse.

Rien de nouveau à l'auscultation.

Température rectale, 38° 3/5.

Urines : jaune claire, chaleur et acide nitrique donnent un dépôt assez abondant d'albumine.

8 *février.* — Assez tranquille jusqu'à cinq heures du soir hier. S'est levée en chemise et a parcouru une partie de la salle. La nuit a été bien tranquille.

Ce matin, on dit qu'elle a eu quelques mouvements convulsifs dans les yeux et est tombée dans un état comateux où elle se trouve maintenant.

Résolution complète des membres. Coma. Face à la fois rouge et violacée. Extrémités chaudes. Sueur gluante sur les membres supérieurs. Bouche remplie de mucosité collante. Quand on la pince elle fait quelques mouvements des membres inférieurs et du membre supérieur gauche et accuse de la douleur. Elle fait aussi quelques petits mouvements du bras droit, mais beaucoup moins étendus qu'à gauche.

Respiration bruyante et un peu stertoreuse, irrégulière.

Pouls 21 au quart, très-irrégulier.

A eu des nausées.

Respiration remarquablement pure. Crachats muco-purulents, un peu roux, adhérents.

Température rectale, 37° 2/5.

Urines colorées, jaune d'or, bien limpides; pas de sédiment; par chaleur et acide nitrique, il y a un dépôt albumineux abondant.

Soir. — Même état comateux; râle laryngo-trachéal.

Morte le 8 février à huit heures du soir, n'ayant pas eu de nouvelles convulsions. A eu le râle laryngo-trachéal pendant très-longtemps.

Autopsie. — *Poumons.* — Congestion hypostatique et affaissement des lobes inférieurs dans leurs parties inférieures et postérieures.

Emphysème vers le sommet et le bord antérieur des poumons.

Péricarde. — Quelques plaques laiteuses anciennes. Rien de récent.

Cœur. — Cavités droites remplies de caillots noirs. On trouve aussi sur les parois des caillots adhérents datant déjà d'une certaine époque et de couleur chocolat. Parois du ventricule droit normales. Le cœur gauche contient peu de sang, il est terminé en pointe. Ses parois épaisses sont un peu jaunes et assez friables.

L'aorte est à peine athéromateuse.

Ecchymose sur sa membrane interne.

Pas de végétations; pas d'insuffisance des valvules du cœur.

Poids du cœur, 345 grammes.

Rate. — Assez volumineuse. Son tissu est ferme et dur. Poids 150 grammes.

Foie. — De bonne consistance. Pas d'altération graisseuse. Poids 1022 grammes.

Reins. — Petits, surface irrégulière avec dépressions. Ils se décortiquent assez facilement. La coupe présente les substances corticale et tubuleuse dans leur proportion et avec leur coloration à peu près normales.

Poids : rein gauche, 75 grammes; droit, 80 grammes.

A l'examen microscopique des reins, on trouve des tubes opaques, remplis d'épithélium graisseux.

Vessie. — Saine.

Cerveau. — Ossification des artères de la base du cerveau, ancien foyer de ramollissement (sorte d'impression digitiforme) situé à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Thrombose dans la veine crurale droite. Caillot assez ancien, brun jaunâtre et blanchâtre par places, oblitérant complétement la veine dans une longueur de 7 à 8 centimètres. Il est très-peu adhérent aux parois de la veine. La veine crurale du côté gauche est libre.

L'artère pulmonaire contient des caillots qui oblitèrent complétement quelques-unes de ses branches. Ces caillots sont anciens, d'une coloration *brun-chocolat*. Ils paraissent, à en juger par la couleur et la consistance, remonter à la même époque environ que ceux du ventricule droit et de la veine crurale.

Ils sont entourés d'une sorte de fausse membrane blanchâtre organisée et dans laquelle on trouve des noyaux en grande quantité et des corps fibro-plastiques.

La membrane interne de l'artère pulmonaire est altérée aux endroits où existent les caillots, elle est épaissie, se détache facilement, elle est opaque.

CONCLUSIONS

Elles portent seulement sur les points que nous avons le plus spécialement étudiés.

1° La gangrène dite jusqu'à présent spontanée reconnaît pour cause prochaine, dans la grande majorité des cas, une oblitération artérielle.

2° Cette oblitération peut être produite par du sang coagulé, par des éléments de nouvelle formation ou par ces deux altérations réunies.

3° L'oblitération par le caillot sanguin se fait, soit par le mécanisme de l'embolie, soit par celui de la thrombose.

4° La thrombose se forme, soit sous l'influence d'une altération des parois vasculaires (artériosclérose et ses transformations athéromateuse et calcaire), soit sous l'influence d'une altération du sang (inopexie).

5° L'inopexie, dont le caractère essentiel est l'augmentation de la coagulabilité du sang, dépend dans beaucoup de cas

d'une proportion, soit absolument, soit relativement plus considérable de la fibrine.

6° L'affaiblissement de l'impulsion cardiaque doit être considérée comme une cause secondaire, mais importante, dans la production de ces thromboses.

7° L'inopexie du sang, capable de produire de la gangrène par oblitération artérielle, se trouve surtout :

a. Dans les maladies cachectiques, telles que le cancer, la phthisie, l'ostéomalacie;

b. Dans quelques maladies aiguës graves, telles que la fièvre typhoïde, les exanthèmes fébriles, le choléra, le rhumatisme articulaire aigu, les affections puerpérales ;

c. Dans le diabète ainsi que dans quelques autres états morbides ou simplement séniles, qui ont amené un marasme prononcé. Les cas ne sont pas assez nombreux pour nous permettre de classer dès à présent ces faits.

8° L'oblitération artérielle peut être produite par des éléments de nouvelle formation, néoplasie qu'on pourrait appeler *endartérite hypertrophique*, et qui consiste dans un épaississement énorme de la tunique artérielle interne, épaississement uniforme et continu, présentant des canaux vasculaires et des éléments figurés. Les tuniques moyenne et externe restent saines.

9° L'oblitération artérielle peut être le résultat d'une fausse membrane, produit d'une endartérite spéciale, qui enveloppe un caillot, soit embolique, soit autochthone.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos. 5
I. — Pathogénie générale. 7
II. — Anatomie pathologique. 13
III. — Gangrène spontanée. 18
I. — Oblitération artérielle par un caillot sanguin. 19
A. — Embolie. 19
B. — Thrombose. 31
a. — Thrombose par artériosclérose. 32
b. — Thrombose par inopexie. 43
1°. — Dans les maladies cachectiques. 49
α. — Cachexie cancéreuse. 49
β. — Phthisie. 67
γ. — Ostéomalacie sénile. 70
2°. — Fièvres graves, choléra, rhumatisme, état puerpéral. . . . 78
α. — Fièvre typhoïde. 78
β. — Choléra. 86
γ. — Rhumatisme. 89
δ. — État puerpéral. 89
3°. — Diabète. 90
4°. — Age avancé. — Cas exceptionnels. 98
II. — Oblitération artérielle par endartérite hypertrophique. 112
III. — Oblitération artérielle par coagulation sanguine et endartérite. . 129
Conclusions. 134

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.